Aus der Abteilung für Pädiatrie IV mit Schwerpunkt Neurologie
der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Kaiserin Auguste Victoria Haus)

SCHÄDELSONOGRAPHIE UND CRANIALE COMPUTERTOMOGRAPHIE, VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN BEI KRANKEN SÄUGLINGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität
Berlin

vorgelegt von
Walter Stäblein
aus Mellrichstadt

1985

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549619_0030

Aus der Abteilung für Pädiatrie IV mit Schwerpunkt Neurologie
der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Kaiserin Auguste Victoria Haus)

SCHÄDELSONOGRAPHIE UND CRANIALE COMPUTERTOMOGRAPHIE,

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN BEI KRANKEN SÄUGLINGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität
Berlin

vorgelegt von
Walter Stäblein
aus Mellrichstadt

Referent: Professor Dr. med. Folker Hanefeld
Korreferent: Professor Dr. med. Ekkehard Kazner

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert: 16. Oktober 1985

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	6
2.	METHODEN	8
2.1.	Sonographie	8
2.1.1.	Gerätebeschreibung	8
2.1.2.	Unbedenklichkeit der diagnostischen Ultraschallanwendung	9
2.1.3.	Schnittführungen und Meßstrecken	9
2.2.	Craniale Computertomographie	15
2.2.1.	Gerätebeschreibung	15
2.2.2.	Belastungen für die Patienten	15
3.	PATIENTEN	16
4.	INDIKATIONEN FÜR DIE SONOGRAPHISCHE ERSTUNTERSUCHUNG UND ERGEBNISSE	17
4.1.	BNS-Krampfleiden	34
4.2.	Meningomyelocele	35
4.3.	Chromosomale Aberrationen	38
4.4.	Fehlbildungssyndrome	38
5.	QUALITATIVE VERGLEICHE ZWISCHEN DEN ERGEBNISSEN DER SONOGRAPHIE UND DER CRANIALEN COMPUTERTOMOGRAPHIE	40
5.1.	Hydrocephalus internus	40
5.2.	Hydrocephalus internus et externus	42
5.3.	Hydrocephalus externus	43
5.4.	Subduralerguß	43
5.5.	Hirnblutungen	45
5.5.1.	Übereinstimmende Beurteilungen	45
5.5.2.	Nur sonographisch erkannte Hirnblutungen	49
5.5.3.	Nur computertomographisch erkannte Hirnblutungen	50
5.5.4.	Hirnblutungen ohne Nachweis durch ein bildgebendes Verfahren	54
5.6.	Substanzdefekte	55
5.6.1.	Nach der Aetiologie geordnete positive und negative Befunde	55
5.6.1.1.	Gefäßverschlüsse	55
5.6.1.2.	Hirnblutung	58
5.6.1.3.	Hirnblutung, Oedem und z.T. Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen	60

		Seite
5.6.1.4.	Komplexe multicystische Fehlbildungssysteme	62
5.6.1.5.	Unklare Ursachen	64
5.6.1.6.	Verkalktes infarziertes Angiom	66
5.6.2.	Sonographische Treffsicherheit bei einzelnen oder multiplen Defekten in Abhängigkeit von der Dichte	67
5.6.3.	Alter bei Entstehung und Diagnose der Defekte	68
5.7.	Verkalkungen	69
5.7.1.	Postencephalitische Verkalkungen	69
5.7.2.	Verkalkungen nach Hypoxie bzw. Ischämie	69
5.7.3.	Verkalkungen in einer intracerebralen Fehlbildung	69
5.7.4.	Keine Verkalkungen nach Hirnblutungen	70
5.7.5.	Validität des Kalknachweises mit der Schädelsonographie	70
5.8.	Tumoren	72
6.	GRUNDLAGEN VON BILDMUSTERN UND ARTEFACTMÖGLICHKEITEN	74
6.1.	Computertomographiegrundlagen	74
6.2.	Die Echogenität des normalen Neurocraniums und pathologischer Strukturen	75
6.3.	Sonographische Artefacte	78
6.4.	Artefacte im Computertomogramm	80
7.	QUANTITATIVE ERGEBNISSE	80
7.1.	Sonographie	80
7.1.1.	Reifgeborene	80
7.1.2.	Frühgeborene	81
7.2.	Übereinstimmung der sonographischen und computertomographischen Maße	84
8.	DISKUSSION	86
8.1.	Hydrocephalus internus	86
8.2.	Hydrocephalus externus	87
8.3.	Subduralerguß	88
8.4.	Hirnblutungen	89
8.4.1.	Hirnblutungsverdächtige Befunde (Lumballiquor, Netzhaut, akute Anämie)	90
8.4.2.	Vergleich von sonographischen mit neuropathologischen Befunden	90
8.4.3.	Sonographie, Computertomographie und Neuropathologie der Hirnblutung in der Literatur	91

		Seite
8.5.	Substanzdefekte	93
8.6.	Verkalkungen	94
8.7.	Tumoren	94
9.	SCHLUSSFOLGERUNG	95
10.	VERZEICHNISSE DER ABBILDUNGEN, TABELLEN UND ABKÜRZUNGEN	96
11.	LITERATURVERZEICHNIS	101

1. Einleitung

Die potentielle Nützlichkeit der zweidimensionalen Echoencephalographie ist seit 1963 bekannt (de Vlieger et al.). Verbreitertere Anwendung findet diese Methode der bildhaften Darstellung des Schädelinhalts erst seit dem Ende der siebziger Jahre. Noch 1975 schrieben Grumme und Meese nach zweijährigen Erfahrungen, daß die derzeitigen technischen Möglichkeiten keine Messung der Ventrikelweite zulassen.

Die technische Verbesserung der Ultraschallgeräte und die Benutzung der Fontanellen als "akustische Fenster" zwischen die ultraschallstörenden Knochen des Gehirnschädels eröffnen Möglichkeiten, die Indikationen für die zwischenzeitlich etablierte craniale Computertomographie (CCT) einzuschränken, zumal für die billigere Sonographie der Transport, die Sedierung und die Strahlenbelastung des Kindes entfallen. Schäden durch die diagnostisch angewandten Ultraschallwellen sind bisher nicht bekannt (Rott 1984). Nach dem ersten Lebensjahr ist das Schädeldach so stark mineralisiert (White 1978) oder die Fontanelle oft zu klein (weniger als 0,5 cm im Durchmesser), daß durch die Reflexion bzw. Interferenz der Ultraschallwellen an den knöchernen Strukturen adäquate Schnittbilder vom Schädelinneren nicht mehr realisiert werden können. Die Reflexionen an den Grenzflächen Gehirn/Ventrikelwand/Liquor sind jedoch noch stark genug, die Ventrikelweite und -form bis ins zweite Lebensjahr hinein (mit Octoson-Technik noch länger) zuverlässig zu bestimmen.

Weil zu Beginn des Gebrauches eines modernen zweidimensionalen Ultraschallgerätes mit Grauwertabstufung und Bildspeicher in der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Kaiserin Auguste Victoria Haus im August 1980 fast nur Vergleiche zwischen den Ergebnissen der Sectorscanner und der CCT publiziert waren, mußte die Befundvalidität dieses transportablen realtime Parallelscanners ohne Wasservorlaufstrecke in Relation zum CCT ergründet werden. Lediglich die Arbeitsgruppe um Pape hatte 1979 Erfahrungen bei kleinen Frühgeborenen beschrieben.

In den folgenden 2 1/4 Jahren wurden bei 617 kranken Kindern bis zum Alter von zwei Jahren 1055 Schädelsonographien ausgewertet. Verglichen mit den sonographischen Ergebnissen wurden 145 Computertomographien in qualitativer Hinsicht in Bezug auf bestimmte Kriterien wie das Vorliegen eines Hydrocephalus oder einer Hirnblutung. Bei den quantitativen Vergleichen genügten den statistischen Anforderungen die Ergebnisse von jeweils 63 Wertpaaren.

Die Untersuchung soll die Grenzen und Vorteile der jeweiligen bildgebenden Methode (auch in Relation zu den wenigen neuropathologischen Befunden) klarstellen.

2. Methoden

2.1. Sonographie

2.1.1. Gerätebeschreibung

Die Schädelsonogramme wurden mit einem kommerziellen transportablen zweidimensionalen Ultraschallgerät ohne Wasservorlaufstrecke durchgeführt (Toshiba-Modell SAL 20A, elektronisch fokussierter Linear-Array-Scanner mit Kleinwinkelablenkung). Die Applikatoren sind leicht zu handhaben. Sie sind 8,5 cm bzw. 5,6 cm lang und 2 cm breit. Ab Mitte 1982 wurde zusätzlich zum 3,5 MHz-Schallkopf auch ein 5 MHz-Applikator verwendet, wodurch im "Nahfeld" des Gehirns bis zu einer Distanz von 3 - 4 cm unterhalb der Schädeloberfläche eine bessere Auflösung ermöglicht wurde. So konnten nicht nur Kerngebiete wie Thalamus und Nucleus caudatus, sondern auch die graue Substanz der corticalen Gyri von der weißen Substanz der Marklager differenziert werden. Der Anwendungsbereich des 5 MHz-Schallkopfes war andererseits wegen der geringen Eindringtiefe im wesentlichen auf Frühgeborene beschränkt. Der Fokus des 3,5 MHz-Applikators liegt bei 6 cm, die Eindringtiefe reicht bis 20 cm. Die laterale und axiale Auflösung für den 3,5 MHz-Schallkopf wird vom Hersteller mit 3 und 1,5 mm angegeben. Der schnelle realtime Bildaufbau (25 Bilder pro sec.) ließ die Beurteilung der Pulsation der größeren Hirngefäße zu. Die Pulsation des Plexus chorioideus war auch mit dem 5 MHz-Schallkopf nur schwierig darzustellen. Die Bildabfolge wurde auf einem großen Bildschirm (31 cm) im Maßstab 1:1 mit 16 Grauwertstufen beobachtet. Die Bilddokumentation erfolgte mti einer fokus-korrigierten Blattfilmkamera (Multiformat-Kamera Uni-Quatro 810) auf Dupont Cronex^{R} Medical Recording Film 31 (Format 18x24 cm) meist im Verkleinerungsmaßstab 1:2. Der Film wurde wie ein Röntgenbild entwickelt.

Distanzen wurden direkt mit einer digitalanzeigenden Meßeinrichtung (mit im Bildschirm beweglichen Meßkreuzen) am elektronisch gespeicherten Bild abgegriffen.

Vorübergehend wurden zum Vergleich auch andere Geräte wie realtime Sectorscanner und Octoson (ein automatisierter Multisectorscanner mit Wasservorlauf) eingesetzt, was aber im folgenden nicht systematisch erörtert wird. Kurz erwähnt wird hiermit nur, daß man mit einem Sectorscanner mit kleiner Auflagefläche und weichem Schallkopf größere Anteile des Schädelinneren einsehen kann als mit einem Parallelscanner. Die Untersuchungszeit mit dem Octoson ist viel länger, dieses Gerät war aber für spezielle Fragestellungen (Encephalocelen) interessant (Fiegler et al. 1983).

Der Energieausstoß eines Schallkopfes beträgt 1,18 mW/cm² und liegt somit weit unter den Intensitäten, die organische Läsionen hervorrufen können oder zur Therapie eingesetzt werden. Die Ultraschalltherapie, bei der eine im Fokus gelegene Erwärmung erwünscht ist (z. B. knochennahe Hyperthermie bei chronisch entzündlichen oder degenerativen Erkrankungen des Bewegungsapparates), arbeitet im Intensitätsbereich von 0,5 - 3 W/cm².

2.1.2. Unbedenklichkeit der diagnostischen Ultraschallanwendung

Die minimale Ultraschallintensität, die eine exakt lokalisierbare Läsion der weißen Substanz des Katzengehirns im Sinne einer nicht-hämorrhagischen Nekrose (durch Hyperthermie, Microstream und Pseudo-Kavitationen) hervorrufen kann, beträgt 150 W/cm² (Frequenz 1 MHz, Expositionszeit 5 sec), wenn zwischen dem Applikator und dem Gehirn kein Schädelknochen liegt. Graue Substanz wird unter diesen Bedingungen nach 30% längerer Expositionszeit oder höherer Energie geschädigt. Der Schädelknochen eines Erwachsenen absorbiert etwa 13 dB. Falls die beschriebenen Läsionen durch den Schädelknochen hindurch gesetzt werden sollen, sind mindestens 3000 W/cm² erforderlich (Fry et al. 1981).

Schon 1973 schloß eine Arbeitsgruppe in München aus, daß eine experimentelle Ultraschallexposition von 2 MHz und 5 mW/cm² über eine Zeit von zwei Stunden direkt aufs Rattengehirn eine Störung des Wasser- und Elektrolytgehalts im Sinne eines Hirnoedems oder eine Störung der Blut-Hirn-Schranke herbeiführen kann (Baethmann et al. 1973). Mutagene Effekte sind bisher nicht gesichert. Sie sind ebenso nicht vermehrt bekannt geworden wie körperliche oder geistige Schäden bei den mehr als 2400 nachuntersuchten Kindern, die intrauterin diagnostischem Ultraschall ausgesetzt gewesen waren. Bei experimentellen Untersuchungen konnten in vitro (Wegner et al. 1980) und in vivo (Zusammenfassung bei Rott 1982) keine strukturellen Chromosomenaberrationen, keine Zunahme von Schwesterchromatidaustauschraten und keine Hinweise für Teratogenität bei der Anwendung von diagnostischen Ultraschallintensitäten mit Impuls- oder Dauerschall gefunden werden. Auch immunologische Veränderungen sind wohl ausgeschlossen.

2.1.3. Schnittführungen und Meßstrecken

Bei jeder Schädelsonographie werden mindestens 16 Bilder auf zwei Blattfilmen dokumentiert, wobei frontal bzw. rechts auf der rechten Bildseite abgebildet wird. Die Abbildungen 1 - 3 stehen für das normale 3,5 MHz-Schädelso-

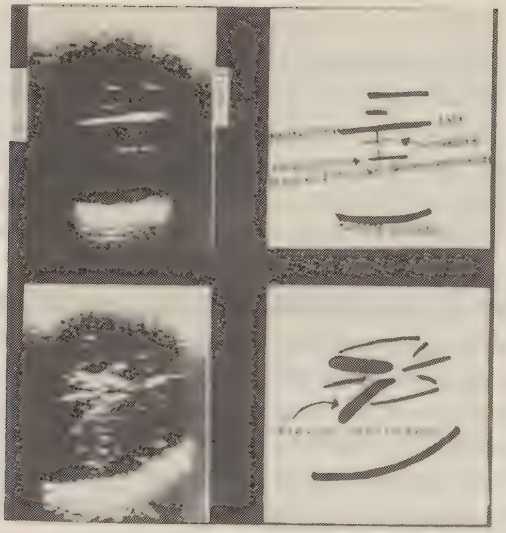


Abb.1a Horizontalebenen

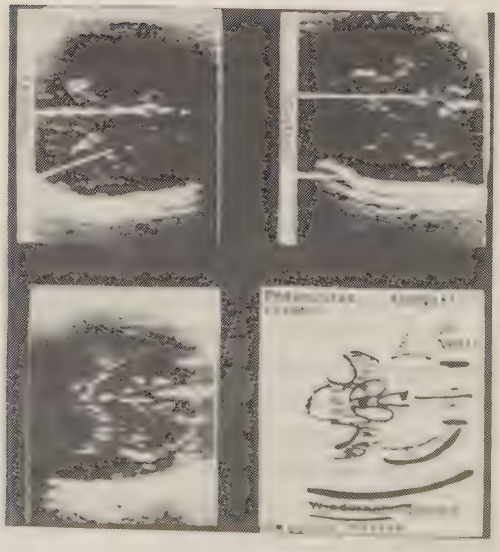


Abb.1b Horizontalebenen

nogramm eines Frühgeborenen der 33. Schwangerschaftswoche im Alter von 84 Tagen. Der Abstand zwischen den beiden Punkten des Maßstabs am Bildrand beträgt 1 cm.

Von der linken und der rechten Kopfseite ausgehend wurden jeweils vier parallel zur Orbitomeatallinie plazierte Horizontalschnittebenen festgehalten. Das obere Schema der Abbildung 1a zeigt, wo die "Seitenventrikelweite" gemessen wurde. In der höchsten sonographisch darstellbaren Horizontalebene wurde im Cella-media-Bereich des Seitenventrikels die Distanz zwischen seiner lateralen Begrenzung und der Falx cerebri (Innenkante zu Innenkante) gemessen. Die mediale Seitenventrikelbegrenzung konnte nicht als Meßpunkt herangezogen werden, weil sie nicht immer darstellbar war. Eine Verkippung der Schallebenen mußte vermieden werden, sie hätte Asymmetrien vorgetäuscht.

Abbildung 1b zeigt links oben mittelständig die Falx cerebri. Von occipital nach frontal kommen die Plexus chorioidei, Thalami (mit einem Strich gekennzeichnet) etwa in Höhe der Massa intermedia und die Vorderhörner zur Ansicht. Zur Messung der Weite des III. Ventrikels wurde dessen größter Durchmesser in einer beliebigen Horizontalebene aufgesucht.

Abbildung 1b zeigt rechts oben, wie die Distanz einer Hemisphäre von der Mitte des III. Ventrikels bis zur Tabula interna des Os parietale gemessen wurde. Der im Nahbereich liegende Schädelknochen kommt nicht zur Darstellung. Die Messungen wurden immer in der zum Schallkopf weiter entfernten Hemisphäre vorgenommen. In dieser Schnittebene wurde durch die aufeinanderfolgende Beschallung von den beiden Seiten her auf Mittelständigkeit überprüft. Sie eignet sich dazu gut, weil hier das Os parietale über eine längere Strecke gerade verläuft.

Die tiefste Horizontalebene mit der charakteristischen Herzform der Pedunculi cerebri, dem Sulcus insulae und dem III. Ventrikel sieht man in Abbildung 1b unten.

Die Coronarebenen wurden ebenfalls standardisiert durch typische innere Strukturen und nicht durch äußere Winkel oder Punkte festgelegt. Abbildung 2 zeigt links oben ein Schnittbild der Vorderhörner, das entsteht, wenn man den quer über der großen Fontanelle aufgesetzten Schallkopf nach frontal kippt.

Die Sichelform der Vorderhörner ändert sich in der Abbildung 2 rechts oben, wo man in der mittleren Schädelgrube die Thalami und Temporallappen angeschnitten sieht. Das linke Seitenventrikeldach ist zart spitzwinklig ausgezogen, der rechte Seitenventrikel wirkt leicht plump oval.

Abbildung 2 unten zeigt in der hinteren Schädelgrube die Kleinhirnhemisphären

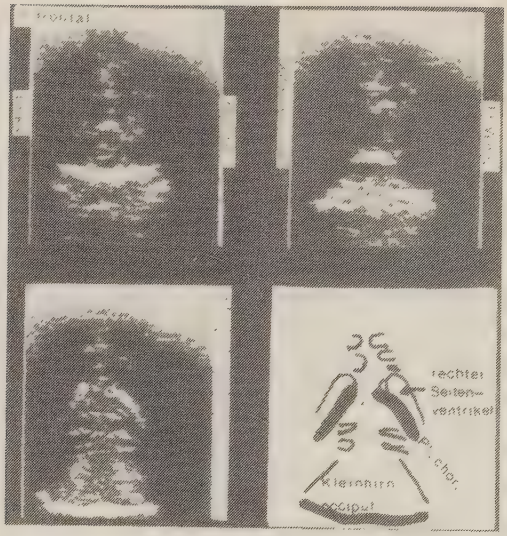


Abb.2 Coronarebenen

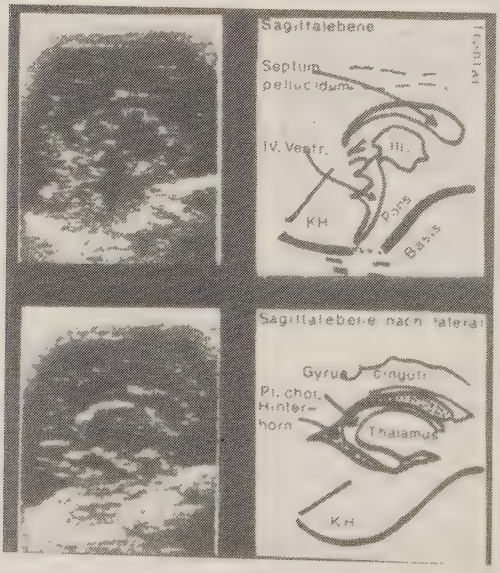


Abb.3 Sagittalebenen

und weiter cranial die Plexus chorioidei der Seitenventrikel bis zum Trigonum.

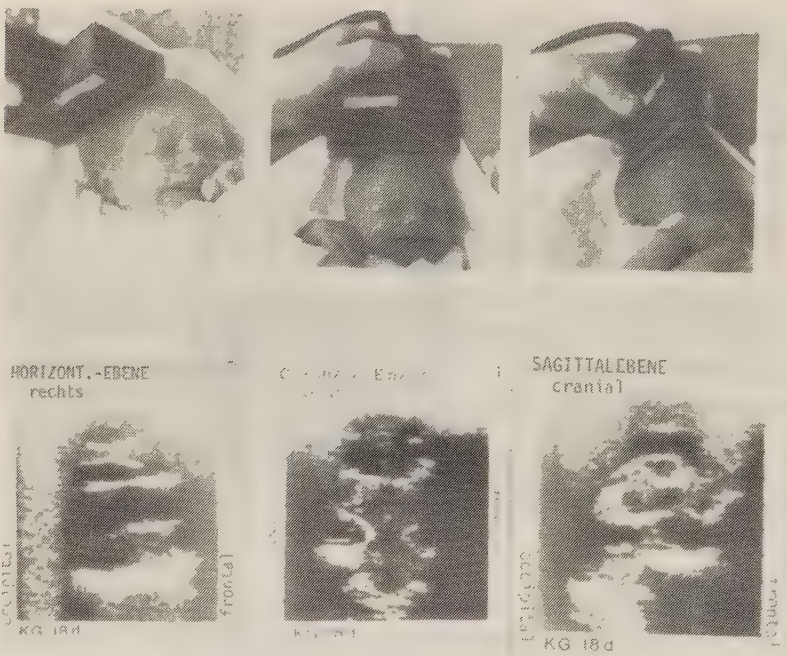
Bei der Frage nach einem Prozeß in der hinteren Schädelgrube wurde auch das Fenster der kleinen Fontanelle zur coronaren und sagittalen Schnittführung genutzt, Abbildungen dazu werden nicht vorgestellt.

Wenn man den Schallkopf über der großen Fontanelle längs aufsetzt, resultieren Bilder der Sagittalebene (Abb.3 oben) mit Septum pellucidum, III. und IV. Ventrikel, Pons, basalen Cisternen, Schädelbasis und Kleinhirn. Kippt man den Schallkopf nach lateral und führt sein occipitales Ende etwas von der Mittellinie weg, so erscheinen in der "Sagittalebene nach lateral" (Abb.3 unten) die gepunkteten Strukturen des gesamten Seitenventrikels mit Vorderhorn, Cella media, Hinter- und Unterhorn und dem weiß belassenen Plexus chorioideus.

Zur Darstellung der Gefäßpulsationen eignen sich die Coronar- und Sagittalebenen, für Messungen wurden ausschließlich Horizontalebenen benutzt. Wie man den Schallkopf hält, um die höchste Horizontalebene darzustellen, wird auf der linken Seite der Abbildung 4 gezeigt. Auf dem mittleren Foto ist eine coronare Ebene eingestellt. Es resultiert ein Sonogramm mit den erweiterten Seitenventrikeln und dem normalweiten III. Ventrikel. Die Schallrichtung ist auf den Strichzeichnungen angegeben. Die rechten Abbildungen geben die Sagittalebene wieder. Die Sonogramme der Abbildung 4 stammen von einem Frühgeborenen der 33. Schwangerschaftswoche, bei dem eine subependymale Blutung am Boden des rechten Seitenventrikels am 18. Lebenstag zentral cystisch transformiert ist. Der Hydrocephalus bildete sich ohne Therapie im späteren Verlauf zurück.

Bei mangelnder Konnektion des Schallkopfes an den Schädel entstehen weißgraue "Schneegestöberstreifen" an den Sonogrammrändern. Die Schallkopflänge konnte man besser ausnutzen, wenn man auf den kindlichen Schädel einen kleinen flüssigkeitsgefüllten Plastiksack legte, wodurch die Lücken zwischen den Schädelrundungen und dem starren geraden Schallkopf ausgeglichen wurden.

Abbildung 5 zeigt schematisch die Bereiche des Schädelinneren, die sonographisch nur schwer darstellbar sind, deshalb als "blinde Flecken" gelten und hier zwar erscheinen. Das sind die hohen parietalen, die frontalen und occipitalen Regionen, Anteile der hinteren Schädelgrube und ein etwa 7 mm breiter Saum nahe dem Schädelknochen.



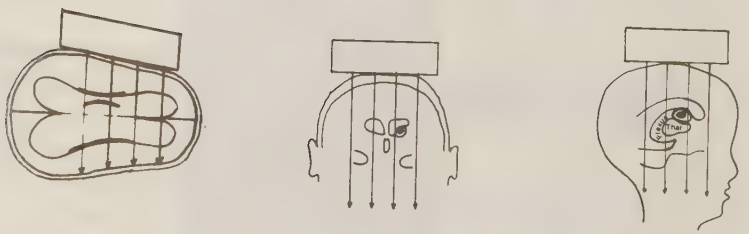


Abb.4 Positionen des Schallkopfes, resultierende Sonogramme und Schallrichtungsschemata.

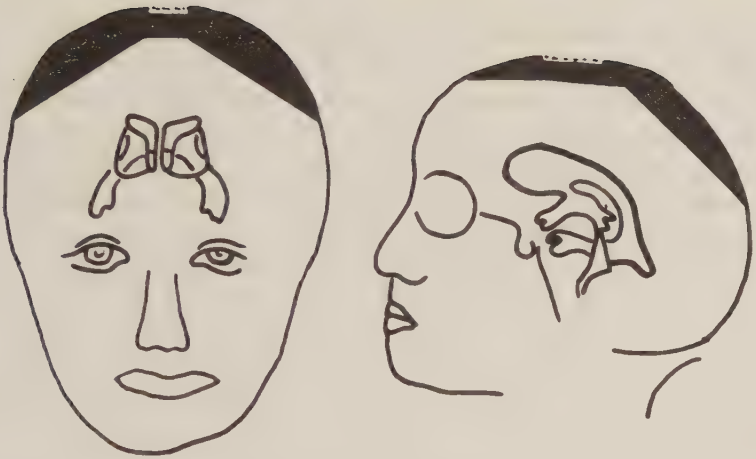


Abb.5 "Blinde Flecken" der Schädelsonographie

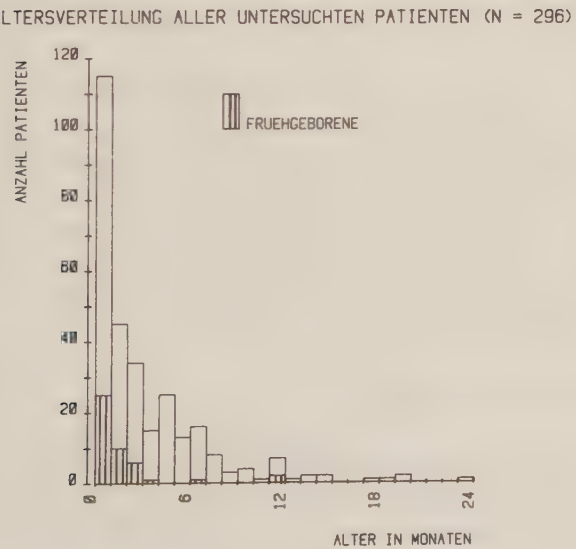


Abb.6 Altersverteilung bei der sonographischen Erstuntersuchung

2.2. Craniale Computertomographie

2.2.1. Gerätebeschreibung

Die Untersuchungen wurden im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin mit dem EMI-Scanner CT 1010 der Firma Data General Electric durchgeführt. Die Schichtdicke betrug 1 cm, ausnahmsweise 5 mm. Die Scanzeit war 80 sec pro Doppelschicht. In dieser Zeit wurde ein Umdrehungswinkel von 240° abgefahren, wobei die nicht direkt umfahrenen Anteile des Schädels das Gesicht betrafen. Axiale Schichtebenen wurden parallel zur Orbitomeatallinie gelegt. Wenn besonders die hintere Schädelgrube untersucht werden sollte, wurde die Schichtebene 10 - 20° zur Orbitomeatallinie gekippt.
Distanzen wurden retrospektiv auf den Bilddokumenten ermittelt.
Hier einige physikalische Daten:Matrix 160x160 Bildelemente, Spannung 120 kV, Stromstärke 33 mA, 8 mm-Kollimator, Fokus-Hautabstand etwa 20 cm.
Mit dem Computertomographen dieser zweiten Generation ist im Nativbild die normale graue Substanz der corticalen Gyri nicht vom Marklager zu unterscheiden. Im Zuge der rasch fortschreitenden technischen Entwicklung sind räumliche Auflösung, Bildqualität und Scanzeit verbessert worden. Die hier verglichenen Ergebnisse wurden aber mit einem Sonographie- bzw. Computertomographiegerät der vergleichbaren Entwicklungsstufe gewonnen. Abbildung 20 zeigt vier Schichten eines normalen cranialen Computertomogrammes.

2.2.2. Belastungen für die Patienten

Die Patienten wurden zum Computertomographen transportiert, was bei beatmeten Kindern besonders aufwendig war. Eine Gefährdung durch die Erschütterungen beim Transport über 2 km ist denkbar, gerade wenn man ein Primat im Umgang mit hirnblutungsgefährdeten Frühgeborenen bedenkt:vorsichtiges "handling". Naturgemäß war eine Untersuchung im Inkubator unmöglich. Viele Patienten mußten vom Anaethesiologen sediert und überwacht werden. Zwischenfälle traten bei den hier beschriebenen computertomographischen Untersuchungen nicht auf.
Der Kopf wurde vorsichtig mit beambags umgeben, weshalb ein venöser Zugang über eine Schädelvene nicht ratsam war.
Obwohl keine Dosismessungen vorgenommen wurden und die Strahlenbelastung von Gerät zu Gerät unterschiedlich ist, soll kurz auf die in der Literatur angegebenen Werte hingewiesen werden. Bei einer cranialen Computertomographie mit einem EMI CT 1010 mit acht Schichten erhält ein 10 kg schweres Kind eine durchschnittliche Oberflächendosis von 1,3 rad bzw. 850 mrad auf die Augen und 31 mrad auf die Schilddrüse (Ferry 1980, Bhave et al. 1977).

Die Zahl der Untersuchungen bei Säuglingen aus der FU Kinderklinik hat seit der Anwendung der Sonographie nicht abgenommen.

3. Patienten

Von August 1980 bis November 1982 wurden bei 147 Frühgeborenen und bei 470 Reifgeborenen aus klinischer Indikation 1055 Schädelsonographien gewonnen. In einer ersten Serie bis September 1981 wurden 296 Kinder erfaßt, deren Altersverteilung bei der sonographischen Erstuntersuchung in Abbildung 6 dargestellt ist. Die 45 Frühgeborenen dieser Serie werden durch die schraffierten Säulen repräsentiert. Zwei Drittel der Patienten wurden erstmalig im ersten Trimenon sonographiert. Während der stationären Behandlung in der FU-Kinderklinik kamen 76% zur Sonographie (57% von den Neugeborenenstationen), die restlichen 24% der Patienten wurden über die Poliklinik (14%), von anderen Kliniken (7%) oder niedergelassenen Kinderärzten (3%) zugewiesen.

4. Indikationen für die sonographische Erstuntersuchung und Ergebnisse

Da die Sonographie nicht als Risikoscreening (z. B. bei hirnblutungsgefährdeten Frühgeborenen) durchgeführt wurde und weil auch nicht fortlaufend alle in die Klinik aufgenommenen Neugeborenen untersucht wurden, scheint es sinnvoll, die Symptome und Parameter tabellarisch aufzuführen, die den Kliniker bewogen haben, eine Schädelsonographie erstmalig zu veranlassen (Tab.1).

Bei 11,7% der Reifgeborenen lagen zwei Gründe (sehr selten drei Gründe) für die Sonographie vor. Als typische Symptomenkonstellation seien genannt Makrocephalus und Sonnenuntergangsphänomen bzw. Mikrocephalus und Retardierung.

Bei den Frühgeborenen wurden in 25% ein Untersuchungsgrund genannt (beispielsweise Apnoen oder postpartale Asphyxie mit einem Apgar-Wert eine Minute nach der Geburt ≤ 6), in 55% zwei Gründe (zusätzlich akuter Hämatokritabfall um mehr als 10% in den ersten Lebenstagen oder Verdacht auf intrauterine Infektion), in 10% drei Gründe (zusätzlich Krampfanfälle) und in weiteren 10% konnte der Grund nicht in die Indikationsliste eingeordnet werden ("Verdacht auf Hirnblutung") oder die Untersuchung war unabhängig von der Frühgeburtlichkeit (Schädeltrauma bei einem einjährigen ehemaligen Frühgeborenen).

In der Tabelle 1 werden neben den Indikationen zur sonographischen Erstuntersuchung auch die sonographischen und computertomographischen Ergebnisse aufgelistet.

Tabelle 1: Indikationen für die sonographische Erstuntersuchung und Ergebnisse

Indikationen	Ergebnisse	
	unauffällig (n)	pathologisch (n)
Makrocephalus oder zu schnelles Wachstum	43	25
Mikrocephalus	9	9
weite Schädelnähte, verstärkte Venenzeichnung	8	1
Vorwölbung, Schwirren oder systolisches Geräusch über der Fontanelle	10	3
prämature Synostose, auffällige Schädelkonfiguration	10	4
äußere Verletzungen und Schädel-Hirn-Trauma	37	3
Kindesmißhandlung	2	5
Krampfanfälle bis zum 6. Lebenstag	42	9
Krampfanfälle ab dem 7. Lebenstag	27	15
symptomatische Hypocalcämie	3	0
symptomatische Hypoglykämie	1	0
Nystagmus, Opsoklonus u.a.Augensymptome	8	2
Sonnenuntergangsphänomen	10	4
Paresen	27	8
Tremor	2	0
Retardierung	6	3
andere auffällige neurologische Symptome	12	3
Meningitis		
a) bakterielle Meningitis	10	8
b) Zustand nach bakterieller Meningitis	3	1
c) Zustand nach abakterieller Meningitis	1	1
Intrauterine Infektionen		
a) Toxoplasmose	0	4
b) Cytomegalie	2	1
c) andere virale Infektionen	1	2
d) zum Ausschluß einer Toxoplasmose	3	0
e) zum Ausschluß einer Cytomegalie	1	0
f) zum Ausschluß einer Hirnschädigung bei Verdacht auf intrauterine Infektion	10	1
neontale Sepsis ohne Meningitis	2	3
postpartale Asphyxie	75	26
Apnoen und/oder Bradycardien	36	6
akute perinatale Anämien	7	2
Sono-Kontrollen nach CT-Diagnostik	1	12
Sono-Kontrollen nach intrauterinem Verdacht auf Hydrocephalus	2	3
Varia	10	3

Bei Makrocephalus oder zu schnellem Kopfwachstum war die Ursache des pathologischen Ergenisses meist der Hydrocephalus internus, der achtmal eine liquorableitende Drainage erforderte, teilweise vergesellschaftet mit Fehlbildungen, Porencephalien oder Hydrocephalus externus.
Ähnliches lag auch den pathologischen Ergebnissen bei Mikrocephalus zugrunde.
Bei weiten Schädelnähten als Fragestellung für ein Sonogramm lag einmal eine Hirnblutung vor.
Schwirren oder systolisches Geräusch über der Fontanelle wurde sowohl bei einem normalen Säugling (erhärtet mit Computertomogramm und Angiographie), als auch bei einem Säugling mit einer arteriovenösen Fistel beobachtet.
Von den 11 Kindern mit vorgewölbter Fontanelle hatte eines einen shuntpflichtigen und ein anderes einen nicht shuntpflichtigen Hydrocephalus internus.
Bei zwei Kindern mit prämaturer Synostose oder auffälliger Schädelkonfiguration lag ein Hydrocephalus internus, bei zwei weiteren eine Hirnblutung vor.
Ursachen pathologischer Ergebnisse bei Kindern mit äußeren Kopfverletzungen und Schädel-Hirn-Traumen waren eine passagere einseitige Seitenventrikelerweiterung bei Schädeldeformierung und Monokelhämatom nach instrumenteller Entbindung, bzw. eine nur computertomographisch erfaßte bifrontale Erweiterung der externen Liquorräume bei Impressionsfraktur des Os frontale rechts.
Als Zufallsbefund ergab sich ein nicht shuntpflichtiger Hydrocephalus internus bei einem Kind, das auf die Stirn gefallen war.
Im Gegensatz dazu waren die Ergebnisse bei fünf von sieben mißhandelten Kindern pathologisch, wobei in zwei Fällen Blutungen in den occipitalen Interhemisphärenspalt, einmal ein bifrontales Hygrom und einmal ein Hydrocephalus externus nur computertomographisch erfaßt wurden. Bei den beiden Kindern, die einer Dekompressionskraniektomie bedurften, wurden die Sonogramme erst nach dieser Druckentlastung erhalten, wobei sie die computertomographischen Ergebnisse (einseitiges Hirnoedem und spätere Ventrikelerweiterung) exakt wiederspiegelten.
Die bildgebenden Verfahren waren normal bei zwei Kindern, die einem offenkundig einmaligen Schütteltrauma ausgesetzt waren.
Unter den neurologischen Symptomen führten die Krampfanfälle am häufigsten zur Schädelsonographie, wobei die Epilepsien mit BNS-Anfällen später (s. Tab.2) besprochen werden.
Die Neugeborenenkrämpfe, die bis zum 6. Lebenstag auftraten, waren neunmal

vergesellschaftet mit pathologischen Ergebnissen:siebenmal (13,7%) mit Hirnblutungen (von denen eine infratentorielle Blutung nur computertomographisch nachweisbar war), einmal mit einem Hydrocephalus internus und einmal mit einer komplexen Fehlbildung des zentralen Nervensystems (Arhinencephalie und Prosencephalie).
Das Bild der pathologischen Ergebnisse bei den Kindern, deren cerebrale Anfälle ab dem 7. Lebenstag auftraten, war so vielfältig wie die Ursachen, die vom komplizierten Fieberkrampf bis zum Plexuspapillom reichten. Meist wurde ein Hydrocephalus (n = 9) bzw. eine Hirnatrophie (n = 2) gefunden. Nur computertomographisch nachweisbar waren die Mediainfarkte (n = 2), ein subdurales Hygrom und eine Blutung in den occipitalen Interhemisphärenspalt. Die Schädelsonogramme waren normal bei Kindern mit Krampfanfällen bei symptomatischen Hypocalcämien (n = 3) und Hypoglykämien (n = 1).

Nystagmus, Opsoklonus und andere Augensymptome:Bei einem Kind mit unkoordinierten Augenbewegungen und zentraler Sehstörung fand sich ein cavum veli interpositi. Der pathologische Befund bei einem Kind mit Opsoklonus lautete Hydrocephalus. Normale Sonographiebefunde hatten acht Kinder mit Nystagmus, Bulbuskoordinationsstörungen, Opsoklonus, Hornhauttrübungen, Amaurose oder anderen Augensymptomen.
Bei 14 Kindern wurde als Grund für die Untersuchung ein Sonnenuntergangsphänomen angegeben, wobei übereinstimmend viermal ein nicht drainagepflichtiger Hydrocephalus gefunden wurde.
Bei 35 Kindern mit Cerebralparese war sechsmal ein Hydrocephalus nachweisbar. Bei einem Kind mit einer akuten Facialisparese konnte ursächlich mit beiden Methoden eine infratentorielle Hirnblutung gefunden werden. Sonographisch nicht erkannt wurde eine "cystische Hirnatrophie" bei einem vier Monate alten mikrocephalen cerebralparetischen Knaben mit einem BNS-Leiden. Bei neun Kindern führte die statomotorische Retardierung zur Untersuchung, dreimal wurden nicht drainagepflichtige Hydrocephali gefunden.
Unter den Kindern mit anderen auffälligen neurologischen Symptomen und pathologischen Sonographiebefunden sind zu nennen plötzlicher Kindestod (sonographisch fehlende Gefäßpulsationen), cerebrales Schreien (Angiomblutung) und Opisthotonus mit Berührungsempfindlichkeit (Parenchymblutung mit Ventrikeleinbruch).
Es wurden 18 Kinder mit bakterieller Meningitis untersucht, von denen vier verstarben und drei obduziert wurden. Bei einem Neugeborenen mit einem echodichten Ventrikelsaum, das an einer B-Streptokokkensepsis verstarb,

zeigte sich als neuropathologisches Korrelat periventrikuläre Infiltrate von 5 mm Breite (Abb.7); sonographisch nicht erkannt wurden die frischen schmalen Blutauflagerungen an der Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, die teilweise hämorrhagisch infarziert waren.

Ein Kind wurde wegen seiner schweren Sepsis, in deren Rahmen eine ulceröse Endocarditis zu einem Mitralklappenausriß führte, mehrfach sonographiert, wobei ein zunehmender Hydrocephalus auffiel, was neuropathologisch (histologisch Makrophagenansammlungen in den Meningen) bestätigt wurde. Ein Säugling verstarb an einer Coli-sepsis, sonographisch war eine Ventrikulitis mit Liquorpassagestörung diagnostiziert worden.

Bei einem Säugling trat eine Ventilinfektion mit Ventrikulitis auf, wobei sonographisch und computertomographisch nichts auf eine schwere Ependymitis hinwies.

Ein Patient benötigte nur anfangs wegen des akut dekompensierten Hydrocephalus bei tuberkulöser Meningitis eine externe Liquordrainage; hier waren die sonographischen Verlaufsuntersuchungen wichtig für die Entscheidung, keinen bleibenden Shunt anzulegen.

An den Abbildungen 8 - 12 wird die Entwicklung eines Hydrocephalus internus sowie eines encephalomalacischen Substanzdefektes nach einer Pneumokokkenmeningitis, Ventrikulitis und einem wohl entzündlich bedingten Infarkt im Versorgungsbereich der a. cerebri media rechts dargestellt. Es handelt sich um ein Frühgeborenes der 36. Schwangerschaftswoche mit postpartaler Asphyxie, bei dem am 2. Lebenstag eine Anämie auffiel. Das Sonogramm am 4. Lebenstag zeigte im horizontalen Bildschnitt (Abb.8a) normal weite und scharf begrenzte Seitenventrikel. In den coronaren Schnittbildern (Abb.8b und 8c) waren im unauffällig geformten Vorderhorn rechts wolkig-zarte, unscharf berandete Echoverstärkungen zu sehen. Das Echomuster einer Ventrikelblutung wäre härter und gröber anzunehmen, die sonographische Unterscheidung zwischen Blut und Eiter im Ventrikel ist jedoch sicherlich schwierig. Am 5. Lebenstag wurde nach einem tonischen Krampfanfall ein Lumballiquor gewonnen, der keine Zellvermehrung aufwies. Im Direktpräparat wurden Diplokokken, bakteriologisch Pneumokokken nachgewiesen. Trotz der adäquaten Therapie wurde später ein Stoppliquor gewonnen, weshalb zusätzlich mit Corticosteroiden behandelt wurde. Am 7. Lebenstag zeigte der horizontale Schnitt (Abb.9a) eine Verbreiterung des Mittelechos und der Seitenventrikelberandung als Hinweis für die Ventrikulitis. Am Boden des schon etwas plumpen rechten Seitenventrikels befand sich eine zarte Echostruktur (Abb.9b und 9c). Am 11. Lebenstag erschien im horizontalen Schnittbild ein scharf begrenzter, echofreier Hohlraum

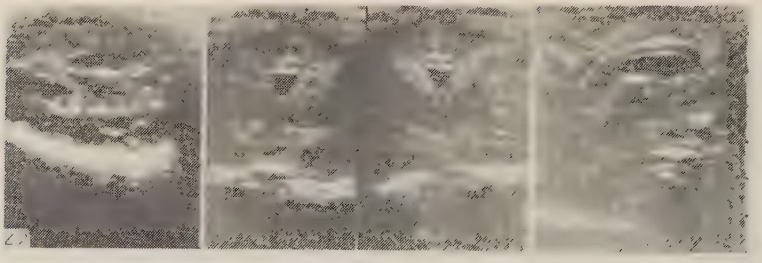


Abb.7 Periventrikuläre Infiltrate

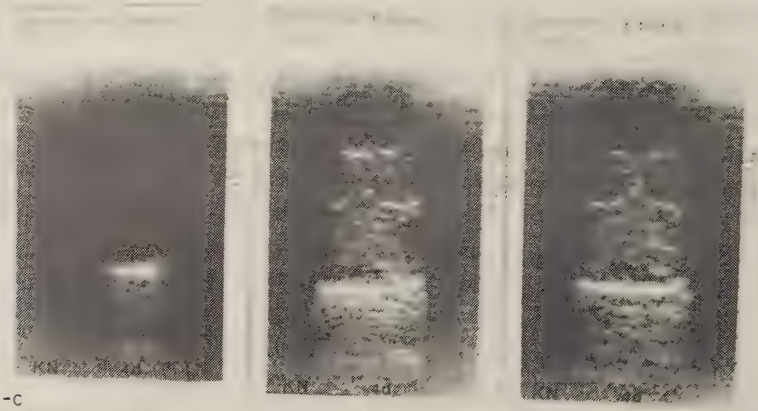


Abb.8a-c

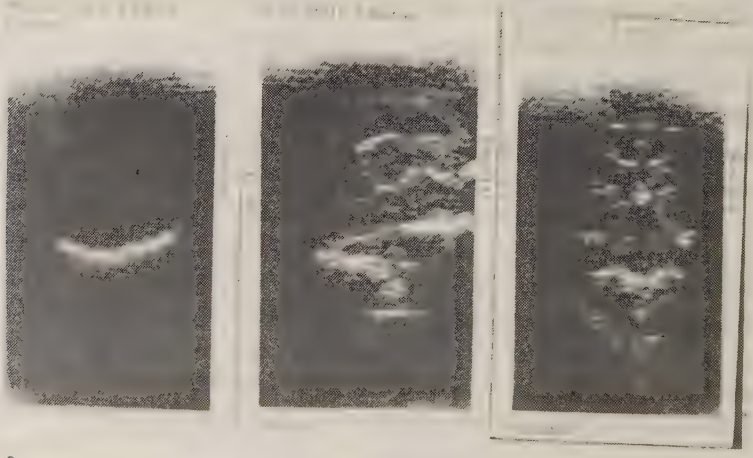
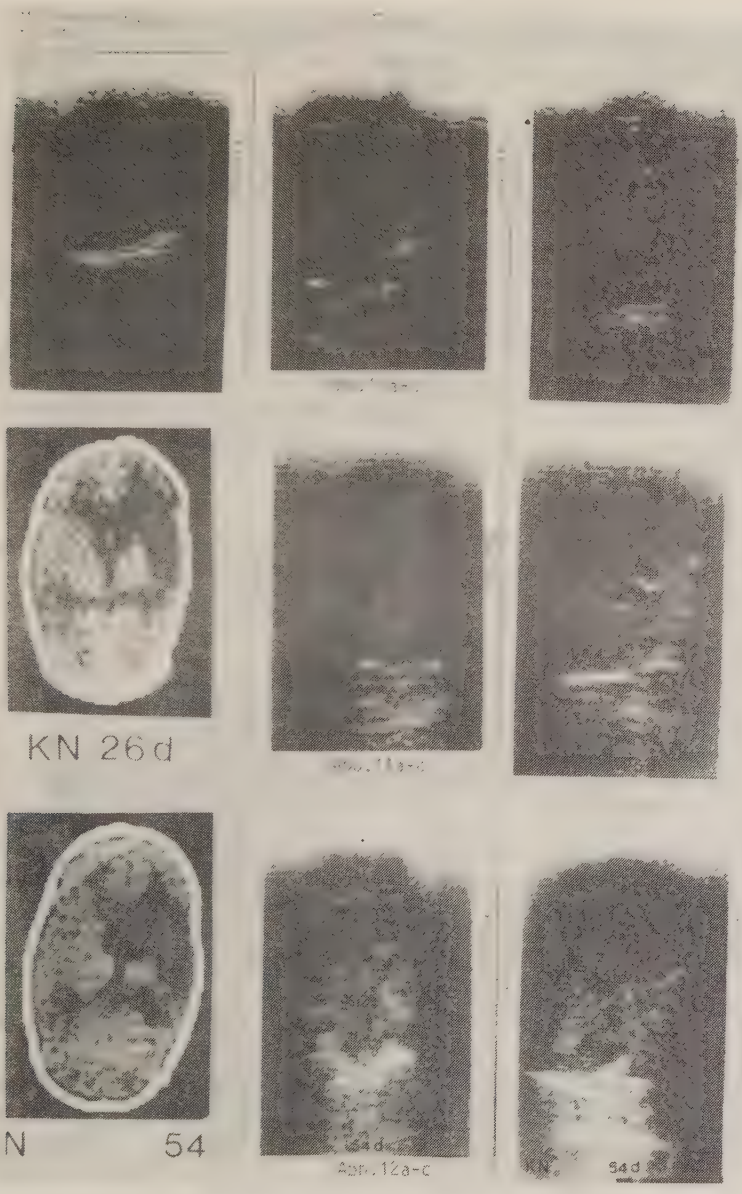


Abb.9a-c


KN 26d
N 54
54d
54d

(Abb.10a), der im coronaren Schnittbild (Abb.10b und 10c) ins rechte Vorderhorn hineinragte. Das Computertomogramm vom 26. Lebenstag (Abb.11a) wies in der Ebene 2B den großen encephalomalacischen Substanzdefekt rechts frontal und parietal nach. Am 25. Lebenstag waren sonographisch die Seitenventrikel zwar nur 11 mm weit, jedoch im coronaren Schnittbild (Abb.11b) verplumpt; in der Sagittalebene nach rechts (Abb.11c) fand sich frontal der Seitenventrikelbegrenzung eine abgrenzbare rundliche, echoarme Zone, die dem hypodensen Bezirk parietal im Computertomogramm entsprach. Am 54. Lebenstag war computertomographisch (Abb.12a) der Substanzdefekt rechts parietal deutlicher von den frontal und occipital hypodensen Marklagern abzugrenzen. Sonographisch war der Seitenventrikel rechts mit 15 mm zu weit, im coronaren Schnittbild fiel die Asymmetrie auf (Abb.12b); in der sagittalen Ebene (Abb.12c) war der encephalomalacische Substanzdefekt vom Seitenventrikel durchgehend scharf getrennt, so daß keine Porencephalie im strengen Sinne vorlag. Im Alter von fünf Monaten litt der Säugling an einer Epilepsie mit BNS-Anfällen, eine Liquordrainage wurde jedoch trotz des erheblichen Hydrocephalus internus nicht erforderlich.

Ein Säugling entwickelte nach einer Enterokokkensepsis einen progredienten, aber bisher noch nicht drainagepflichtigen Hydrocephalus internus. Keiner Therapie bedurfte ein passagerer Hydrocephalus internus bei einem Säugling mit einer Hämophilus-Meningitis, bei dem bifrontal Hygrome von nur 5 mm Tiefe sonographisch erkannt und computertomographisch bestätigt wurden (siehe unter Subduralergüsse).

Zustand nach bakterieller Meningitis:eine Streptokokkenmeningitis führte bei einem Neugeborenen zu einem shuntpflichtigen Hydrocephalus, wobei bei einer späteren Hämophilussepsis wegen der Ventrikulitis eine Drainagerevision nötig wurde. Die Verlaufskontrollen bei drei Kindern, die früher eine bakterielle Meningitis erlitten, waren unauffällig.

Bei einem Kind mit Cerebralparese und Zustand nach abakterieller Meningitis stellte sich eine leichte Ventrikelerweiterung heraus.

Bei allen vier Kindern mit einer konnatalen Toxoplasmose waren sonographisch, computertomographisch und radiologisch periventrikuläre Verkalkungen erkennbar. Wegen des Hydrocephalus mußten bei drei Kindern (mehrfach revidierte) liquorableitende Drainageoperationen durchgeführt werden.

Exemplarisch seien die Sonogramme und das Computertomogramm eines 45 Tage alten makrocephalen Säuglings dargestellt (Abb.13). Das Sonogramm zeigte in den coronaren Ebenen (die beiden oberen Abbildungen) den Hydrocephalus inter-

Abb.13 Conntale Toxoplasmose

nus, die breite echodichte Seitenventrikelberandung mit einzelnen sehr starken Reflexen, besonders über und im rechten Thalamus, die Foramen-Monroi-blockade rechts und echoarme Zonen cranial der Seitenventrikel. Sonographisch nicht darzustellen war die Erweiterung der Fissura Sylvii rechts. Andererseits war eine Septierung im rechten Seitenventrikel nur sonographisch nachweisbar (das Bild links unten zeigt die Sagittalebene nach rechts). Entsprechend dem sonographischen Bild wurden je eine Drainage aus dem rechten Seitenventrikel vor und hinter der Septierung und aus dem linken Seitenventrikel erforderlich.

Ein hypotropher Frühgeborener der 35. Schwangerschaftswoche mit einer generalisierten konnatalen Zytomegalovirusinfektion zeigte keine intracerebralen Verkalkungen, sondern beidseitige subependymale Blutungen mit passagerer Ventrikelerweiterung (Abb.14). Computertomographisch waren die sonographisch cystisch transformierten subependymalen Blutungen am 28. Lebenstag nicht nachweisbar; die frontal und occipital hypodensen Marklager waren andererseits nur computertomographisch sichtbar.

Andere intrauterine Virusinfektionen:normal waren die bildgebenden Verfahren bei einem dystrophen Frühgeborenen mit einer floriden Ebstein-Barr-Virusencephalitis.

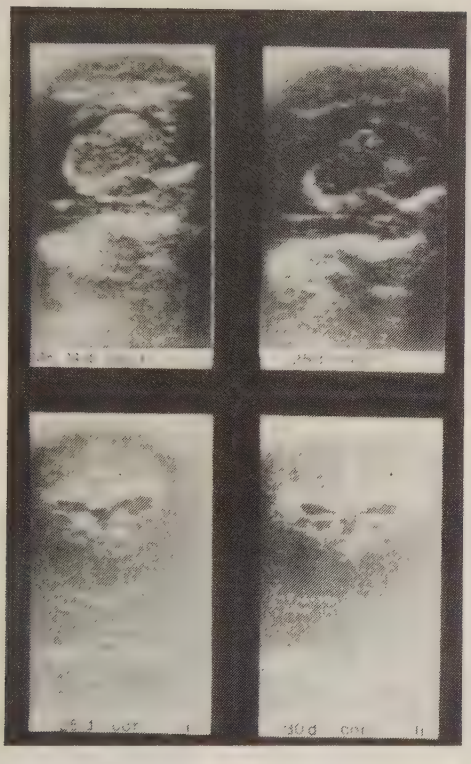
Nur computertomographisch (nicht sonographisch und nicht radiologisch) waren falsch positiv periventrikuläre Verkalkungen bei einem Neugeborenen mit einer Aquäduktstenose aufgrund einer Echo-11-virusinfektion nachweisbar (Abb.15).

Röntgen, Sonogramm und Computertomogramm zeigten übereinstimmend periventrikuläre Verkalkungen bei einem Kind mit herdförmigen Makulaverkalkungen, Myopie und Tetraspastik, die auf eine intrauterine Infektion zurückgeführt wurden, deren Erreger allerdings nicht nachweisbar war. Der leichte Hydrocephalus internus blieb nicht behandlungsbedürftig.

Der Ausschluß einer intrauterinen Infektion erfolgte klinisch und durch virologische Untersuchungen. Bei drei Kindern, deren Mütter wegen einer floriden Toxoplasmose in der Schwangerschaft behandelt wurden, konnte auch sonographisch keine Auffälligkeit gefunden werden.

Das Sonogramm eines Kindes, dessen Zwillingsbruder eine Zytomegalovirusinfektion erlitt, und das selbst gesund blieb, war normal.

Der dringende Verdacht auf eine intrauterine Infektion bestand bei elf Kindern, weil eine Splenomegalie oder ein Amnioninfektions-Syndrom vorlag, das direkte Bilirubin erhöht war oder bei der Screening-Untersuchung eine IgM-Erhöhung über 33 mg/dl bemerkt wurde. Hier war die normale Sonographie bei



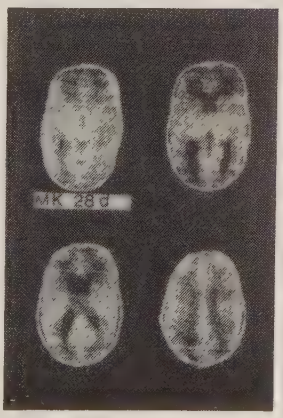


Abb.14:subependymale Blutungen: sonographisch anfangs echodichte, leicht prominente Strukturen am Boden der Seitenventrikel zwischen dem Kopf des Nucleus caudatus und dem Thalamus werden später echoärmer im Sinne der cystischen Transformation. Computertomographisch nicht nachweisbar (s.S. 26).

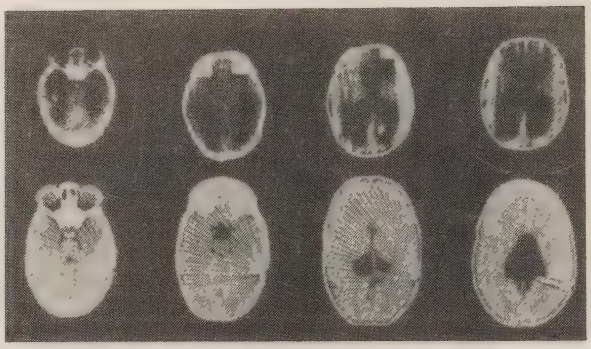


Abb.15(oben)
Computertomographisch falsch positive Verkalkung

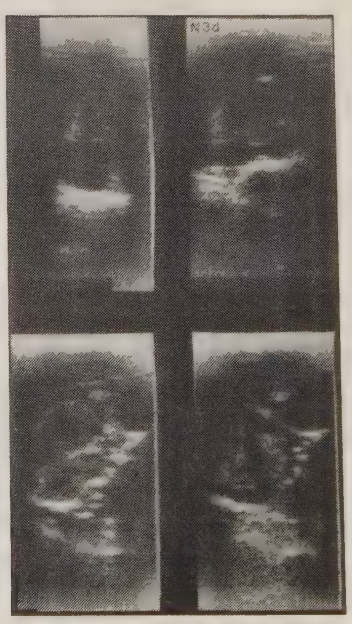


Abb.16(rechts)
Sonographisch nur echodicht verbreiteter occipitaler Interhemisphärenspalt (linkes oberes Bild coronare Ebene). Neuropathologisch geringe Einblutungen in die Pl.chor.und in die Cisterna cerebellomedullaris.

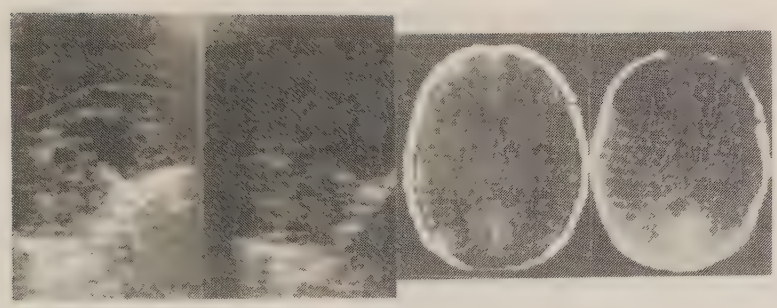


Abb.17 Infratentorielle Blutung

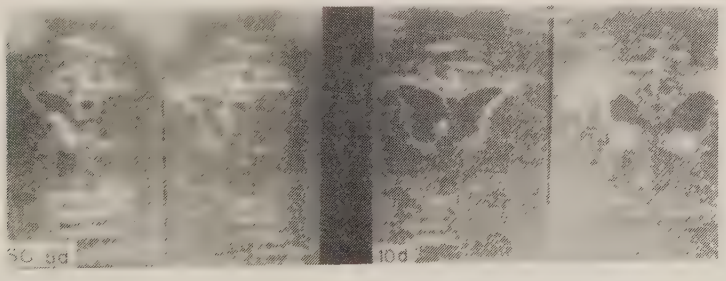


Abb.18 Blutung neben dem Cavum septi pellucidi und subependymale Blutungen

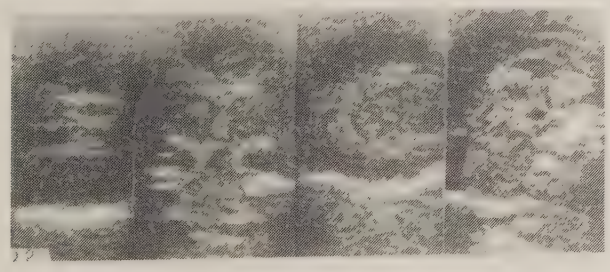


Abb.19 Sonographisch erkannte Ventrikelausgußblutung, nicht erkannte Kleinhirnblutung

zehn Kindern hilfreich, eine zentralnervöse Manifestation auszuschließen. Sonographisch aufgefallen waren ungewöhnlich kontrastreiche Ventrikelwände bei einem Frühgeborenen mit rezidivierenden Apnoen und Bradykardien, das nach vorzeitigem Blasensprung und zunehmender Leukozytose der Mutter bis zum Ausschluß einer Sepsis antibiotisch behandelt wurde; eine Zytomegalovirusinfektion wurde ausgeschlossen.

Neonatale Sepsis ohne Meningitis: bei einem Reifgeborenen, das am 3. Lebenstag am septischen Schock mit Verbrauchskoagulopathie verstarb, war das Sonogramm drei Stunden praefinal lediglich durch den echodicht verbreiterten occipitalen Interhemisphärenspalt auffällig (Abb.16). Neuropathologisch fanden sich im Gegensatz dazu geringe Einblutungen in die gestauten Pl. chorioidei der Seitenventrikel und in die Cisterna cerebellomedullaris, außerdem mikroskopisch frische Koagulationsnekrosen im Marklager und Veränderungen im Sinne einer telencephalen Leukencephalopathie.

Der Liquor eines Reifgeborenen mit Pneumokokkensepsis war am 1. Lebenstag unauffällig. Am 4. Lebenstag konnte sonographisch eine Hirnblutung nicht ausgeschlossen werden; retrospektiv fiel allerdings auf, daß der IV. Ventrikel nicht dargestellt werden konnte und der abgebildete Kleinhirnabschnitt relativ echodicht wirkte (Abb.17 links). Das Computertomogramm vom 5. Lebenstag zeigte (Abb.17 rechts) übereinstimmend mit dem späteren neuropathologischen Befund (das Kind verstarb am 9. Lebenstag im protrahiertem septischen Schock) jedoch ausgedehnte infratentorielle Blutungen.

Ein Kind verstarb am 2. Lebenstag an einer foudroyanten Sepsis; neuropathologisch fanden sich frische subarachnoidale Blutungen, die sonographisch am 1. Lebenstag (falsch negativ) nicht bemerkt wurden.

Eine Coli-Sepsis mit Verbrauchskoagulopathie führte bei einem weiteren Kind am 1. Lebenstag zum Tode; neuropathologisch fanden sich blutgestaute Plexus chorioidei und ein sehr enges Ventrikelsystem, was dem sonographischen Befund (richtiger Ausschluß einer Hirnblutung) entsprach.

Eine Sepsis mit ß-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe B überlebte ein Kind ohne Schaden, dessen Schädelsonogramm unauffällig war.

Nicht in der Indikationstabelle aufgeführt sind drei Neugeborene, die infiziert bzw. deren Haut und Schleimhäute mit Listeria monocytogenes besiedelt waren. Eines dieser Kinder, ein asphyktisches leukopenisches Frühgeborenes der 37. Schwangerschaftswoche mit einem Amnioninfektionssyndrom zeigte am 5. Lebenstag eine Blutung an atypischer Stelle neben dem Cavum septi pellucidi und eine kleine subependymale Blutung links (Abb.18 links, 5 MHz), nachdem das Sonogramm vom 2. Lebenstag unauffällig war. Am 10. Lebenstag

(Abb.18 rechts, 5 MHz) waren das Cavum septi pellucidi und die Blutung daneben kleiner, die Ventrikel größer geworden; am Boden der Seitenventrikel zeigten jetzt beidseits subependymale Blutungen beginnende zentrale Lyse. Übereinstimmend mit dem Computertomogramm vom 31. Lebenstag entwickelte sich auch sonographisch ein mäßiger Hydrocephalus internus, die Blutungsreste kamen nicht mehr zur Darstellung. Erst am 123. Lebenstag mußte eine liquorableitende Drainage angelegt werden, die transversalen Durchmesser der Seitenventrikel betrugen links 26 und rechts 24 mm übereinstimmend mit dem Computertomogramm. Postoperativ entwickelte der Knabe eine passagere Hemiparese auf der Seite des Shunts.

Keine sonographischen Auffälligkeiten waren bei Zwillingen der 34. Schwangerschaftswoche mit Listerienbesiedlung zu finden.

Ein Viertel der Kinder mit postpartaler Asphyxie (Apgarwert nach 1 Minute unter 6) wies pathologische Sonographiebefunde auf. Es lagen meist Hirnblutungen, seltener Hirnatrophien (n=4), z. T. mit Porenceppalien, Hirnoedem (n=2) und einmal eine paraventrikuläre Cyste vor.

Aus dieser Gruppe verstarben vier Kinder an einer Hirnblutung, wobei sonographisch die Kleinhirnblutung einmal übereinstimmend mit dem postmortalen Computertomogramm erkannt und das andere Mal (Abb.19) im Gegensatz zum neuropathologischen Befund überhaupt nicht erkannt wurde, aber die hierbei gleichzeitig vorligende Ventrikelausgußblutung einerseits und die subependymalen Blutungen andererseits sonographisch darstellbar waren. Ein Reifgeborenes war nach der Geburt durch Sectio Caesarea abdominalis wegen einer protrahierten intrauterinen Asphyxie sonographisch wegen des Hirnoedems aufgefallen; hieraus entwickelte sich später eine komplette Ventrikeltamponade, an der das Kind verstarb.

Andererseits wurden schwerste perinatale Asphyxien überlebt. Bei einem dieser Säuglinge waren das Computertomogramm am 14. Lebenstag (Abb.20) und die spätere Entwicklung normal.

Als ein Beispiel für die diskrepante Beurteilung einer Hypoxiefolge im Sonogramm (Blutung nur im Kleinhirnbereich erkennbar, später Hydrocephalus internus) und im Computertomogramm (Subarachnoidalblutung auch über den Großhirnhemisphären, Blutung in den occipitalen Interhemisphärenspalt, später Hydrocephalus internus und leichter Hydrocephalus externus) soll die Abbildung 21 dienen. Die postpartale Reanimation war bei dieser Patientin erst nach 15 Minuten erfolgreich gewesen.

Normale Sonogramme lagen vor bei fünf Kindern, die im Gefolge ihrer perinatalen Asphyxie (und Diagnosen wie Trisomie 18 bzw. Russel-Silver-Syndrom)

Abb.20 Normales Computertomogramm

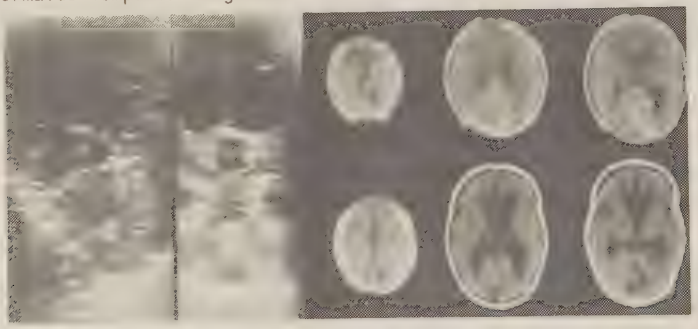


Abb.21 Computertomographisch Subarachnoidalblutungen, sonographisch nur Kleinhirnblutung.

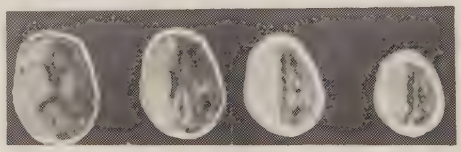


Abb.22 Sonogr. nicht erkannte Hemiatrophia cerebri und Porencephalie rechts.

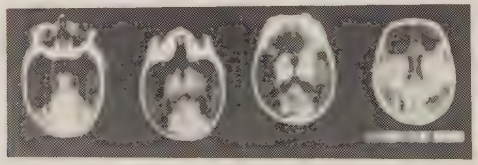


Abb.23 Sonogr. nicht erkannte polycystische Erweichung.

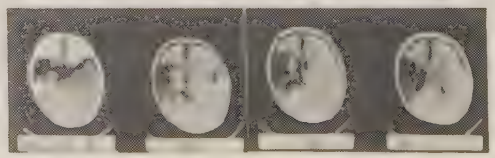


Abb.24 Sonogr. nicht erkannt: Mediainfarkt und Porencephalie links.

verstarben. Bei vier Patienten lagen neuropathologische Befunde vor:zweimal histologisch ausgedehnte, diffuse, frische hypoxische Nervenzelläsionen, zweimal frische (sonographisch nicht erkannte) Subarachnoidalblutungen.

Apnoen und/oder Bradykardien

Sechs Frühgeborene fielen sonographisch mit subependymalen Blutungen auf; bei ihnen war die Indikation zur Sonographie immer die Kombination von Apnoen und Bradykardien. Bei einem makrosomen Frühgeborenen einer diabetischen Mutter wurden eine subependymale Blutung und eine Parenchymblutung lateral des Seitenventrikeldachs rechts binnen zehn Tagen so organisiert, daß nur 3 mm durchmessende Cystchen zurückblieben; von der passageren Erweiterung blieb im Alter von drei Monaten noch eine Verplumpung des Antrum des rechten Seitenventrikels übrig. Bei den anderen fünf Frühgeborenen führten (immer linksseitige) subependymale Blutungen zu passageren Ventrikelerweiterungen über maximal fünf Monate.

Unter den 36 Säuglingen mit sonographisch unauffälligen Befunden kamen Bradykardien bei drei Patienten ohne Kombination mit Apnoe und bei zwei Patienten Apnoen respektive Zyanoseattacken ohne Kombination mit Bradykardien vor.

Akute perinatale Anämien

Die Sonogramme waren unauffällig bei den Kindern, die mit einer Anämie (wegen fetomaternaler Transfusion oder vorzeitiger Blutung aus der Placenta) geboren wurden. Ein am 13. Lebenstag wegen Lungenblutung langzeitbeatmeter Patient war sonographisch unauffällig gewesen, neuropathologisch fanden sich alte Subarachnoidalblutungen. Die beiden Beispiele für pathologische Sonogramme bei Patienten mit akutem Hämatokritabfall um mehr als 10% sind in den Abbildungen 8 - 12 und 19 dargestellt.

Sonographische Kontrollen nach computertomographischer Diagnostik

Nach der computertomographischen Diagnostik wurde die Sonographie bei dreizehn Kindern zur Verlaufskontrolle eingesetzt, meist als zusätzliche Information über die Funktionstüchtigkeit eines Shunts. Bekannte subdurale Hygrome wurden sonographisch zweimal nicht bei bifrontaler Lage und geringer Tiefe, ein anderes Mal jedoch bei rechtsfrontaler Lage und 5 mm Tiefe verifiziert. In diese Kategorie nicht einbezogen wurden Erfahrungen mit unterschiedlichen Sektorscannern, die bei der Erfassung von Shuntkomplikationen direkt postoperativ (Blutung, Malfunktion) gemacht wurden. Auch konnte durch das akustische Fenster eines Trepanationsloches beobachtet werden, wie ein Hirnabszeß nach Punktion kleiner und seine Membran dicker wurde. Ebenfalls nicht in dieser Rubrik aufgeführt ist eine Dysfunktion des peritonealen Teils einer Drainage in Form einer großen intraperitonealen liquorgefüllten Cyste.

Varia:hierunter fallen Indikationen wie die postnatale Kontrolle von praena-

talen sonographischen Verdachtsdiagnosen, hyperpyretische Toxikose (ein späteres Computertomogramm zeigte eine Hirnatrophie), Teratom im Nasen-Rachen-Bereich bei Gaumenspalte, Trinkschwäche, Hypotonie und M. Leigh.

4.1. Ergebnisse bei Kindern mit BNS-Krämpfen

Die Ergebnisse der bildgebenden Verfahren bei den 15 Patienten mit BNS-Krampfanfällen sind in Tabelle 2 in Abhängigkeit von der Ätiologie aufgelistet.

Tabelle 2 BNS-Krämpfe

Ätiologie	Ergebnis der bildgebenden Verfahren	
	normal	pathologisch
1. Symptomatische Gruppe		
a) pränatal		2
b) perinatal	1	5
c) postnatal		
Meningitis		1
Encephalitis	1	1
Angioblutung		1
Aneurysmablutung		1
2. Idiopathische Gruppe	2	
	4	11

Die Computertomographie- und Sonographieergebnisse stimmten nicht überein bei vier von 15 Säuglingen mit BNS-Krämpfen, die bei der ersten Untersuchung älter als drei Monate waren.

Sonographisch nicht erkannt wurden zweimal eine Hemiatrophia cerebri, die einmal mit einer Porencephalie vergesellschaftet war (Abb.22). Für die sonographische Fehldeutung bei letzterem Kind, das an einem Bloch-Sulzberger Syndrom leidet, waren auch technische Schwierigkeiten der Ankoppelung des Schallkopfes bei zu kleiner Fontanelle und dichtem Haarschopf verantwortlich, so daß sonographisch nur die Asymmetrie der Seitenventrikel, eine geringe Mittellinienverschiebung und ein weiter Sulcus insulae rechts für die Hemiatrophie sprachen.

Bei einem mikrocephalen Knaben mit einer Cerebralparese stellte sich eine

polyzystische Erweiterung heraus (Abb.23), das Sonogramm war unauffällig. Sonographisch ebenfalls nicht erkannt wurde der perinatal entstandene Infarkt im Versorgungsbereich der a. cerebri medial links und der cystische Substanzdefekt bei einem sieben Monate alten Kind mit einer armbetonten Hemiparese rechts (Abb.24). Andererseits wurde ein bald nach der Geburt entstandener encephalomalacischer Substanzdefekt nach einem entzündlichen Gefäßverschluß sonographisch erfaßt bei einem Knaben, der mit fünf Monaten ein BNS-Krampfleiden entwickelte (Abb.8-12).
Sonogramm und Computertomogramm waren unauffällig bei den beiden Kindern mit idiopathischen und bei zwei Kindern mit symptomatischen BNS-leiden. Bei den Letzteren handelt es sich um einen Knaben, der erstmalig am 3. Lebenstag einen cerebralen Anfall erlitt (die weiteren Anfälle wurden als Vit.B 6-abhängig betrachtet) und bis zum Auftreten der Hypsarrhythmie mehrfach sonographiert wurde und um ein Mädchen (ehemaliges hypotrophes Frühgeborenes der 32. Schwangerschaftswoche) mit einer Ebstein-Barr-Virus-Encephalitis.

4.2. Ergebnisse bei Kindern mit Meningomyelocelen

Zehn Kinder mit einer Meningomyelocele wurden seit der Geburt sonographisch überwacht. Eine operative Versorgung wurde bei sechs von ihnen nicht durchgeführt. Einmal hatte sich nach einem Spontanverschluß der Cele über der nicht angelegten Lendenwirbelsäule kein Hydrocephalus entwickelt. Ein Kind verstarb vier Stunden postpartal, die echodichten Ventrikelränder entsprachen neuropathologisch einer Telencephalen Leukencephalopathie (Abb.25, von links nach rechts Horizontal-, Coronal- und Sagittalebene). Drei Kinder mit massivem Hydrocephalus verstarben im 2. Lebenshalbjahr. Ein Mädchen lebt seit 2 1/2 Jahren mit einem Hydrocephalus permagnus nach Spontanverschluß der Cele.

Operierte Kinder mit Meningomyelocele

Die Differentialdiagnose bei einem Kind mit einer ventralen Meningocele aus dem Canalis sacralis, der eine 2 x 3,5 cm große Hamartie aufsaß, wurde sonographisch angegeben. Hier entwickelte sich nach Abtragung dieser komplexen Fehlbildung kein Hydrocephalus. Bei den drei wegen des Hydrocephalus internus mit einer Liquordrainage in der 2. bis 3. Lebenswoche versorgten Kindern wurde sono- und computertomographisch übereinstimmend der Verdacht auf das Vorliegen eines Cleland-Arnold-Chiari-Syndroms geäußert. Bei der Sonographie gründet sich der Verdacht auf die prominente Massa intermedia im III. Ventrikel und die typische Konfiguration des elongierten IV. Ventrikels und

des Kleinhirns in der Sagittalebene (Abb.26 linkes Bild Coronarebene, die drei anderen Bilder zeigen mittlere Sagittalebenen; bei diesem Kind scheint auch das Septum pellucidum zu fehlen). Nur eines dieser Kinder hatte bei der Geburt einen Kopfumfang über der 97. Perzentile.
Bei den Spina bifida-Kindern dient die Schädelsonographie der Kontrolle der Ventilfunktion oder von postoperativen Problemen (wobei u. a. eine iatrogene Plexusblutung beobachtet wurde). Zunehmend wird die abdominelle Sonographie eingesetzt zur Restharnbestimmung und zur Nierendiagnostik (Stauung in den ableitenden Harnwegen, Parenchym- und Größenwachstum, vesiko-ureteraler Reflux). Als Ursache einer Drainageinsuffizienz wurde einmal eine Cyste gefunden, die den Liquorabfluß aus dem distalen Ende eines ventrikulo-peritonealen Shunts behinderte.

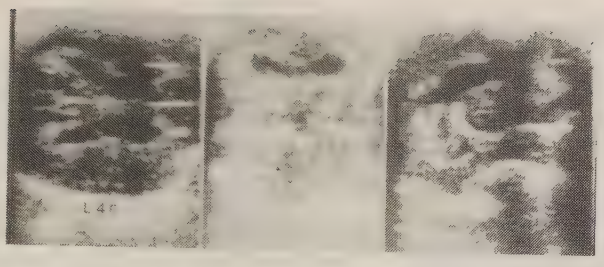


Abb.25 Echodichte Ventrikelränder entsprechen einer TLE

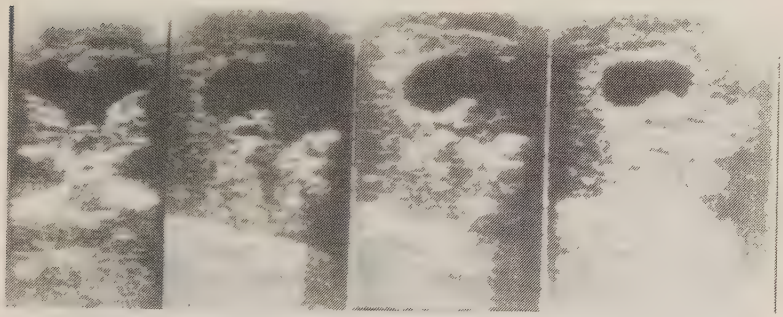


Abb.26 Cleland-Arnold-Chiari-Syndrom

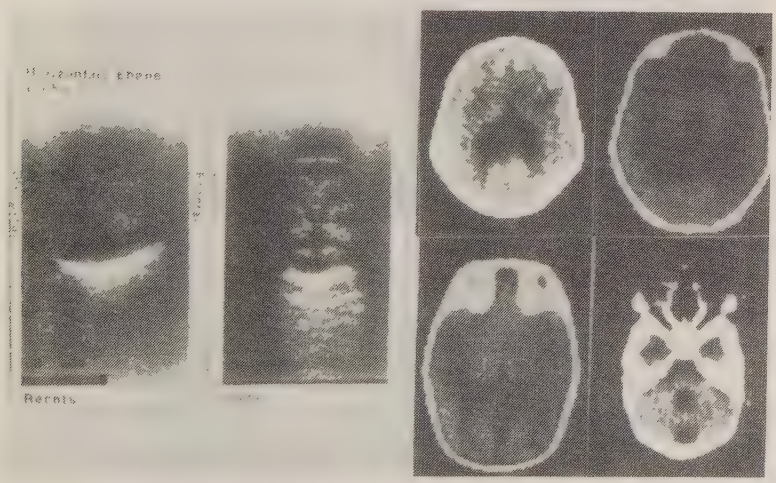


Abb.27 Singulärer telencephaler Ventrikel

4.3. Ergebnisse bei Kindern mit chromosomalen Aberrationen

Tabelle 3 Chromosomale Aberrationen (n=12)

	normal	pathologisch
Trisomie 13		1
Trisomie 18	3	
Trisomie 21	2	
Translokationstrisomien	1	3
4_p-	1	
Ringchromosom 13		1

Die sonographisch erkannten groben Fehlbildungen wurden dreimal neuropathologisch (Mikro- und Holoprosencephalie; Hydroanencephalie; Holoprosencephalie) bestätigt. Andererseits fiel die hierbei gleichzeitig (und bei einem weiteren Kind isoliert) vorliegende Arhinencephalie sonographisch nicht auf. Sonographisch und neuropathologisch unauffällig waren zwei Kinder mit Trisomie 18. Der Verdacht auf ein Plexuspapillom wurde computertomographisch und sonographisch geäußert bei einer Patientin mit einer Translokationstrisomie 1; wegen der schweren Retardierung wurde ihr Hydrocephalus internus nicht operativ behandelt.

4.4. Ergebnisse bei Kindern mit Fehlbildungssyndromen

Unter den 39 Patienten mit Fehlbildungssyndromen befanden sich neun (achtmal computertomographisch gesichert) mit Hydrocephalus internus und einer mit einer Hirnatrophie. Ein mikrocephaler Knabe mit Diabetes insipidus neurohumoralis, Schwerhörigkeit, Gelenkkontrakturen mit subperiostalen Verkalkungen wies einen singulären telencephalen Ventrikel auf (Abb.27). Wie schon unter "chromosomale Aberrationen" beschrieben, war bei einem Kind mit Hydroanencephalie, Anophthalmie links und Encephalocele die gleichzeitig vorliegende Arhinencephalie nicht nur nicht sonographisch, sondern auch computertomographisch nicht erkannt worden. Sono- und computertomographisch zeigte eine Patientin mit einem cranio-mandibulofacialen Dysmorphiesyndrom eine Erweiterung des linken Hinterhorns und ein Fehlen des linken Vorderhorns (Abb.28), auch hier zeigten sich die Grenzen der beiden Methoden gegenüber den weiteren Befunden der Neuropathologie:Arhinencephalie, starke Verschmäle-

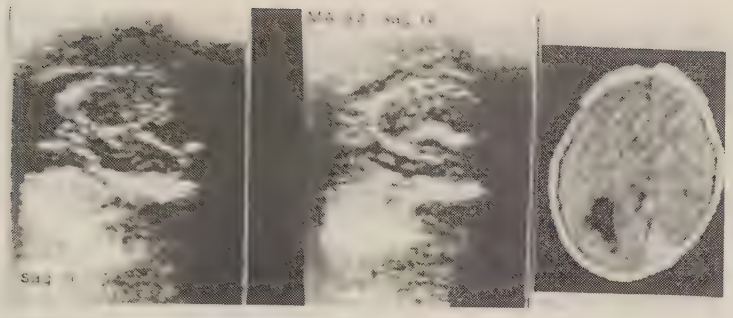


Abb.28 Erweiterung des linken Hinterhorns

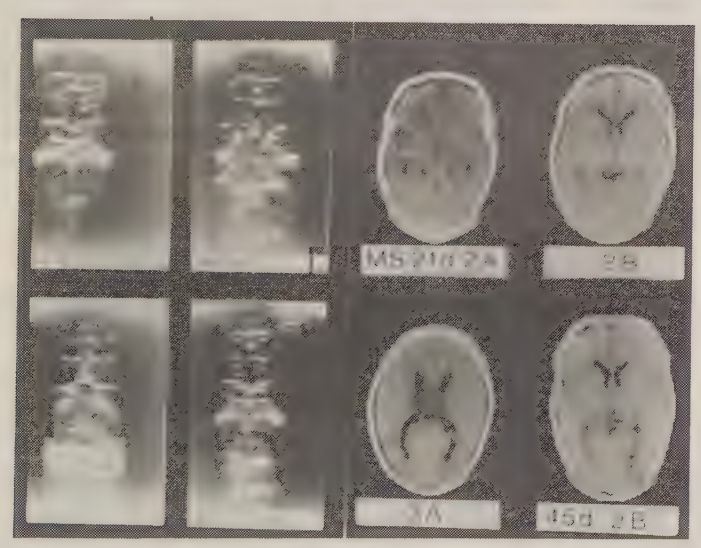


Abb.29 Sonographisch und neuropathologisch kein Balkenmangel

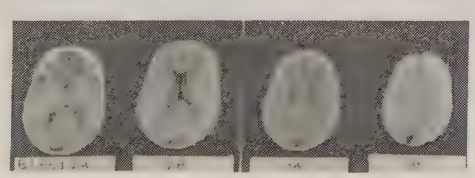


Abb.30 Occipitale cystische Struktur nur CT

rung des Corpus callosum, starke Verbreiterung des Septum pellucidum, keine Insula und Hypocampus rechts und weitere Fehlbildungen.

Schwierigkeiten bestehen hinsichtlich der computertomographischen Diagnostik eines Balkenmangels, der dreimal vermutet wurde bei Kindern, wo der Balken sonographisch eindeutig vorhanden war, was neuropathologisch einmal bestätigt wurde (Abb.29).
Bei den beiden anderen Kindern schien der Balkenmangel computertomographisch nicht vollständig zu sein; er war vergesellschaftet einmal mit einem geringen Hydrocephalus internus und externus und einmal mit einem Hydrocephalus internus und einer Hypoplasie des Unterwurms, wobei sonographisch lediglich der Hydrocephalus internus erkannt werden konnte. Andere Untersuchungen, die zur Bestätigung oder zum Ausschluß des Balkenmangels hätten führen können, wurden bei fehlender klinischer Indikation nicht durchgeführt.
Nicht übereinstimmend waren die Befunde der beiden bildgebenden Verfahren bei einem jetzt unauffälligen Kind mit einer cystischen Struktur im Bereich der Hinterhauptschuppe (Abb.30). Die Befunde stimmten überein bei einem Knaben mit einer zentralen Sehstörung und Cerebralparese (cystisches Cavum veli interpositi) und bei einem Mädchen mit einer Dandy-Walker-Malformation (Abb.31).

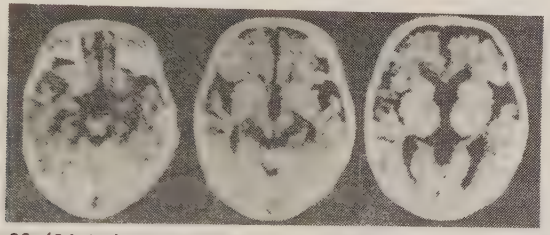
5. Qualitative Vergleiche zwischen den Ergebnissen der Sonographie und der cranialen Computertomographie

Aus einer fortlaufenden Serie von 617 kranken Kindern wurden anhand der Bild- und Befunddokumente die Ergebnisse von 145 Sonographien und Computertomographien in Bezug auf Übereinstimmung bestimmter Kriterien verglichen, wenn die Untersuchungstermine weniger als eine Woche differierten. Verwertet wurden nur initiale Untersuchungen, keine Verlaufskontrollen.

5.1. Hydrocephalus internus

Ein Hydrocephalus internus wurde bei 74 Patienten übereinstimmend diagnostiziert, deren Ventrikel erweitert bzw. verplumpt imponierten. Der Hydrocephalus internus wurde entsprechend bei den übrigen 71 Patienten mit beiden Methoden ausgeschlossen, so daß eine 100%ige Übereinstimmung vorliegt. Fünf Patienten mit Hydrocephalus internus waren bei der sonographischen Erstuntersuchung schon mit einer liquorableitenden Drainage versorgt, 18 Patienten erhielten sie noch und einer benötigte eine passagere externe Liquordrainage bei tuberkulöser Meningitis.

Abb.31 Dandy-Walker-Malformation



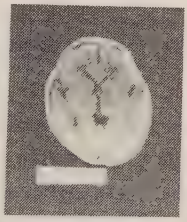


Abb.32 (links) und Abb.33 (rechts) Hydrocephalus internus et externus

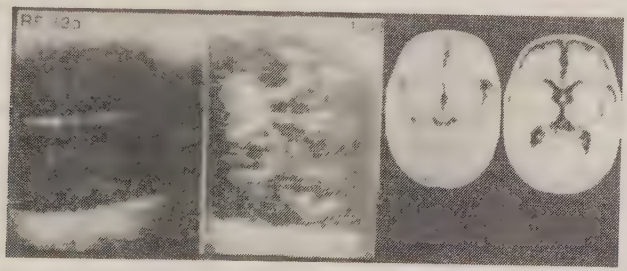


Abb.34 Hydrocephalus internus et externus

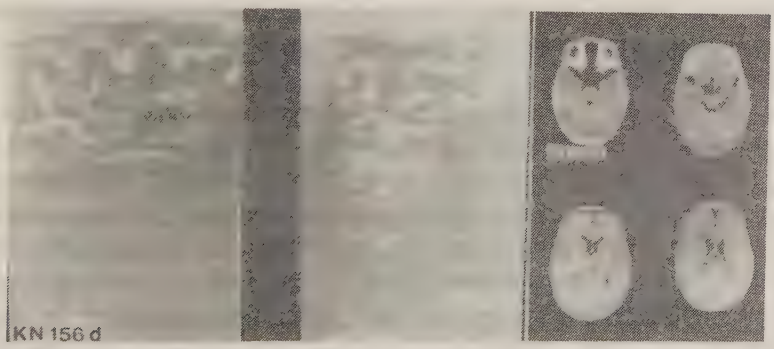


Abb.35 Differentialdiag. Hydrocephalus oder Subd.Effusion

Im übrigen waren drei weitere Kinder shuntversorgt, es lag jedoch eine Hydroanencephalie vor oder kein Hydrocephalus mehr oder der sonographisch nachgewiesene Hydrocephalus konnte mit dem übereinstimmenden Computertomogramm nicht mehr verglichen werden, weil die Termine mehr als eine Woche auseinanderlagen.
Der massive shuntpflichtige Hydrocephalus internus war bei drei Kindern durch eine connatale Aquäduktstenose verursacht; das Alter bei der sonographischen Erstuntersuchung, mit der die Diagnose gestellt wurde, war 1 Tag, 2 Tage und 26 Tage.

5.2. Hydrocephalus internus et externus

Ein Hydrocephalus internus war bei 15 Patienten mit einem nur computertomographisch diagnostizierten Hydrocephalus externus vergesellschaftet. Drei dieser Patienten waren mikrocephal (ein Beispiel s. Abb.22), vier makrocephal (ein Beispiel s. Abb.32, dieser Patient erlitt einen Monat vor diesem Computertomogramm eine Sinusvenenthrombose), acht Patienten hatten einen normalen Kopfumfang (ein Beispiel Abb.33). Die meisten Erweiterungen der externen Liquorräume waren gering (s.Abb.33).
Unter den vier Kindern, die sowohl sonographisch als auch computertomographisch neben dem Hydrocephalus internus einen Hydrocephalus externus erkennen ließen, hatte eines einen normalen Kopfumfang und drei waren makrocephal. Bei einem Frühgeborenen der 32. Schwangerschaftswoche mit einer mäßigen postpartalen Asphyxie, welches eine Tetraspastik entwickelte, war sonographisch schon am 32. Lebenstag und am 104. Lebenstag neben dem progredienten Hydrocephalus internus eine Erweiterung der Fissura Sylvii in den Horizontalebenen als Hinweis auf einen Hydrocephalus externus aufgefallen, das Computertomogramm zeigte zusätzlich die Erweiterung der externen Liquorräume frontal (Abb.34).
Wie schwierig die computertomographische Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus externus und hypodensen subduralen Effusionen sein kann, soll der Verlauf bei einem halbjährigen Mädchen mit einer Hämophilusmeningitis belegen. Schon ab dem dritten Krankheitstag waren sonographisch progredient die Erweiterung des Ventrikelsystems und der externen Liquorräume aufgefallen (Abb.35, 5 MHz, linkes Sonogramm Sagittalebene, rechtes Sonogramm Coronarebene mit Darstellung des erweiterten Interhemisphärenspaltes). Der Abstand zwischen der Tabula interna der Calotte und den Oberflächen der Hirnwindungen betrug 6 mm, anatomisch muß es sich wegen der Interdigitationen um eine Erweiterung des Cavum subarachnoidale gehandelt haben. Computertomographisch

(Abb.35 rechts) lautete der Befund vom neunten Krankheitstag hingegen: bifrontale subdurale Hygrome und Hydrocephalus internus. Klinisch bestanden keine Hinweise für einen Subduralerguß, so daß eine Fontanellenpunktion nicht indiziert war.

5.3. Hydrocephalus externus

Nur computertomographisch gefunden wurde ein immer bifrontal gelegener Hydrocephalus externus ohne gleichzeitige Ventrikelerweiterung bei fünf Kindern. Es handelt sich um zwei Patienten mit Schädeltrauma, um einen mit einer statomotorischen Retardierung und einen mit BNS-Anfallsleiden unter ACTH-Behandlung. Ein Kind mit einem sonographisch nicht erkannten arteriovenösen Aneurysma wies als Nebenbefund diesen Hydrocephalus externus auf (Abb.36).

5.4. Subduralerguß

Lediglich vier Patienten litten an Subduralergüssen. Sie wurden nur erkannt, wenn sie tiefer als 7 mm waren.
Ein nach der neurochirurgischen Entfernung eines Plexuspapilloms aufgetretener Subduralerguß durch Brückenvenenabriß wegen wohl zu rascher intracranieller Druckminderung (bei externer Liquordrainage) wurde sonographisch am vierten postoperativen Tag mit einer Breite von 7 mm diagnostiziert. Die Breitenmessung des später bis 30 mm dicken Ergusses stimmte im weiteren Verlauf zwischen den beiden Methoden gut überein (Abb.37).
Sonographisch nicht erkannt wurde der Subduralerguß wohl traumatischer Genese bei einem makrocephalen Knaben, der mit 2 1/2 Monaten einen Krampfanfall erlitt. Der Lumballiquor war blutig, es bestanden Netzhautblutungen, das EEG war über der linken Hemisphäre spannungsreduziert und frequenzverlangsamt. Die Computertomographie zeigte einen hypodensen Saum mit vergröberter Rindenfurchenzeichnung unter der Calotte links fronto-tempero parietal und eine leichte Erweiterung der externen Liquorräume rechts am 73. Lebenstag (die drei linken Computertomogramme der Abb.38) und nach täglichen Fontanellenpunktionen am 113. Lebenstag einen schmäleren Subduralerguß bei Zunahme der Erweiterung der externen Liquorräume (die drei rechten Computertomogramme der Abb.38).
Es werden nun zwei Patienten mit einem Zustand nach subduralen Haematomen beschrieben:Ein schon bei Geburt mikrocephales Mädchen wurde wegen beidseitiger hypodenser subduraler Haematome nach Mißhandlung im 4. Lebensmonat für vier Wochen mit Fontanellenpunktionen behandelt; das einzige Sonogramm mit

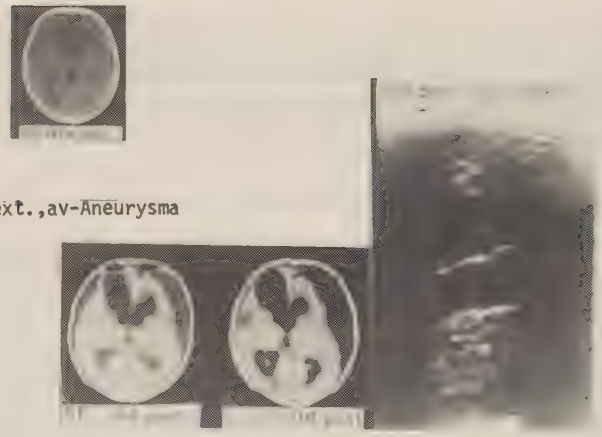


Abb.36 Hc.ext.,av-Aneurysma

Abb.37 Postoperativer Subduralerguß

Abb.38 Subduralerguß links nur CT

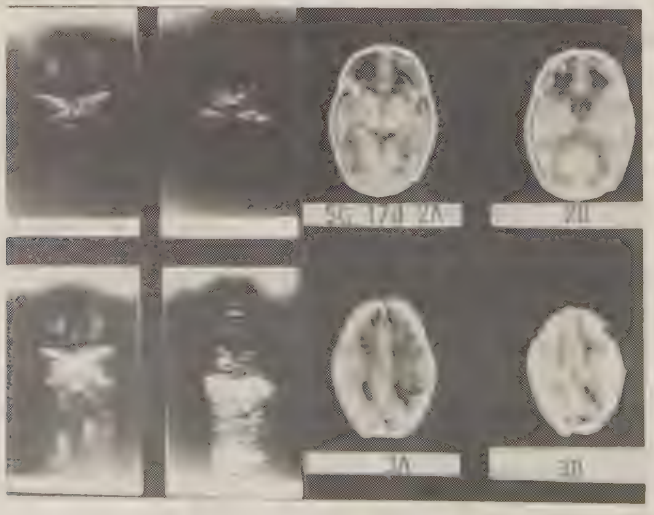


Abb.39 Blutung in den frontalen Interhemisphärenspalt

mit 6 1/2 Monaten zeigte eine auffallend starke Zeichnung des Gyrus cinguli, das linksfrontale hyperdense subdurale Haematom wurde sonographisch nicht erkannt. Ein makrocephaler Knabe wies bei der einzigen Sonographie bei liegender linksseitiger subduraler Drainage (wegen eines Haematoms) sonographisch lediglich einen leichten Hydrocephalus internus, computertomographisch jedoch zusätzlich bifrontal betont erweiterte Liquorräume auf.
Die Differentialdiagnose zwischen Subduralerguß und Hydrocephalus externus kann letztendlich nur durch Fontanellenpunktion oder operativ entschieden werden:bei einer makrocephalen Patientin ohne Hirndruckzeichen waren sonographisch im Alter von zwei Monaten die Seitenventrikel deutlich und die Fissura Sylvii gering erweitert, das computertomographische Bild wurde zunächst bei Ventrikelerweiterung und bifrontal hypodensen Säumen mit verstärkter Rindenfurchenzeichnung als verdächtig für Subduralerguß erachtet; die Fontanellenpunktion ergab jedoch klaren Liquor, so daß ein Hydrocephalus internus und externus vorlag.

5.5. Hirnblutungen

5.5.1. Übereinstimmende Beurteilungen (n=9)

Bei neun Patienten stimmten die Hirnblutungsdiagnosen der Sonogramme und Computertomogramme im wesentlichen oder doch wenigstens in ihren Folgeerscheinungen überein.
Blutungen in den frontalen Interhemisphärenspalt wurden bei zwei Kindern übereinstimmend erkannt. Bei diesen beiden Kindern konnten die gleichzeitig computertomographisch nachgewiesenen Blutungen in den occipitalen Interhemisphärenspalt sonographisch ebenso nicht wie bei sechs weiteren Kindern (Beispiel Abb.21) erkannt werden. Die Sonogramme der Abb.39 zeigen den echodichten (am 8. Lebenstag 3 mm und am 16. Lebenstag noch breiteren) frontalen Interhemisphärenspalt, die Computertomogramme der Abb.39 vom 17. Lebenstag zeigen außer der Blutung in den frontalen auch die sonographisch nicht erkannte Blutung in den occipitalen Interhemisphärenspalt und hypodense Marklager.
Von den beiden Kindern mit infratentoriellen Blutungen stimmten die Beurteilungen bei einem Kind ausgezeichnet überein (Abb.40), beim anderen (s.Abb. 17) gab das Sonogramm nur gewisse Hinweise.
Eine akute Angioblutung mit frontaler Mittellinienverschiebung wurde übereinstimmend beschrieben (Abb.41).
Eine Entlastungsblutung nach Hydrocephalusdrainage (Abb.42) führte zu einer

Abb.40 Infratentorielle Blutung im Ponsbereich rechts

Abb.41 Angiom-blutung

Abb.42 Entlastungsblutung nach Drainage des Hydrocephalus bei connataler Toxoplasmose.

Porencephalie. Das Sonogramm eines Mädchens mit einer connatalen Toxoplasmose zeichnete sich durch eine nahezu symmetrische Ventrikelerweiterung mit echodichten Ventrikelrändern und ein großes Cavum septi pellucidi aus, ebenso wie das Computertomogramm vom gleichen Tag. Die Foramina Monroi waren beidseits durchgängig. Nach Implantation eines ventrikuloatrialen Shunts links und akuter Verschlechterung des klinischen Zustandes zeigte das Sonogramm vom 20. Lebenstag die Verkleinerung des linken Seitenventrikels und die Verziehung des Cavum septi pellucidi nach links, weshalb wegen des Verdachts auf Überdrainage eine externe Liquordrainage rechts implantiert wurde. Am 22. Lebenstag war der rechte Seitenventrikel nahezu kollabiert, das Cavum septi pellucidi nach rechts verzogen und es fanden sich echodichte Bezirke in und unter dem linken Seitenventrikel als Korrelat der Entlastungsblutung (die beiden unteren Sonographiebilder der Abb.42, das rechte mit einem 5 MHz-Schallkopf), welche am 26. Lebenstag cystisch transformiert war und zu einer computertomographisch bestätigten Porencephalie führte.

Nach unkomplizierter Schwangerschaft und Geburt fiel ein Reifgeborenes am 3. Lebenstag wegen graublassen Aussehens auf, sonographisch zeigte sich eine massive Subarachnoidalblutung als echodichte Raumforderung rechts mit Mittellinienverschiebung (Abb.43 links oben).

Am 11. Lebenstag war der linke Seitenventrikel erweitert, der rechte Seitenventrikel (in dem sich kein Blut befand) komprimiert durch einen über die Mittellinie reichenden echodichten Bezirk (Abb.43 die übrigen Sonographiebilder in 3 Ebenen), welcher im nicht abgebildeten Computertomogramm einer massiven Subarachnoidalblutung entsprach. Am 22. Lebenstag (Abb.43 die oberen Sonographiebilder rechts) fand sich in der coronaren Ebene unter und neben dem rechten Seitenventrikel ein halbkreisförmiger Parenchymdefekt mit zentral echodichter und peripher echoarmer Struktur; in der Sagittalebene nach rechts war der rechte Seitenventrikel leicht erweitert, sein Hinter- und Unterhorn durch die Blutung eingeengt, was dem Computertomogramm vom 25. Lebenstag (Abb.43 rechts unten) entsprach, auf dem zusätzlich die frontal hyposenden Marklager dargestellt sind. Das Sonogramm vom 46. Lebenstag (Abb.43 rechts oben coronare Ebene) ergab erweiterte, unregelmäßig begrenzte Seitenventrikel; auch das Zentrum des Parenchymdefektes war nun echoarm und nur durch eine schmale (computertomographisch nicht erkennbare) Membran vom rechten Seitenventrikelboden getrennt.

Bei einem in der 33. Schwangerschaftswoche aus Beckenendlage nach Bracht entwickelten anämischen, langzeitbeatmeten Frühgeborenen mit einer schweren postpartalen Asphyxie wurden sonographisch seit dem 9. Lebenstag subependymale

Abb.43 Subarachnoidalblutung mit Parenchymeinbruch rechts

Abb.44 Subependymale und cisternale Blutung und Parenchymdestruktion nur Sonn

Blutungen beobachtet, die ins Parenchym und in den rechten Seitenventrikel einbrachen, was zu einem massiven Hydrocephalus und einer seit dem 29. Lebenstag bemerkten (am 50. Lebenstag computertomographisch bestätigten) Cyste rechts parieto-occipital führte (siehe Nr.7 Tab.4).
Eine intracerebrale Blutung links parieto-occipital mit Ventrikeleinbruch führte bei einem vier Monate alten Patienten zu einem Hydrocephalus und einer übereinstimmend mit den beiden Methoden beschriebenen Cyste (siehe Nr.8 Tab.4).

5.5.2. Nur sonographisch, nicht computertomographisch nachgewiesene Blutungen bzw. Blutungsfolgen (n=6)

Es handelt sich um subependymale Blutungen oder cystisch transformierte Blutungsfolgen in den Ventrikeln bzw. im Parenchym bei Frühgeborenen, die computertomographisch nur einmal als Porencephalie bestätigt wurden. Für zwei Patienten mit subependymalen Blutungen bzw. einer Blutung neben dem Cavum septi pellucidi wird auf die Abb.14 und 18 verwiesen. Ein Frühgeborenes der 29. Schwangerschaftswoche erlitt am 2. Lebenstag einen Pneumothorax und subependymale Blutungen beidseits mit Ventrikeleinbruch und Hämatokritabfall, was zu einer Aquäduktstenose führte. Drei Wochen später waren praeoperativ die Cysten am Boden der Seitenventrikel 12 x 16 x 24 mm groß und konnten dennoch nicht computertomographisch erkannt werden; der Knabe wurde übrigens erst durch eine Insuffizienz der ventrikulo-peritonealen Drainage im 6. Lebensmonat makrocephal.
Ein durch Sectio aus Beckenendlage entbundenes Frühgeborenes der 30. Schwangerschaftswoche mit postpartaler Asphyxie erlitt am 2. und 3. Lebenstag beidseits Pneumothoraces, es trat ein Hämatokritabfall auf und am 5. Lebenstag wurde bei der langzeitbeatmeten Patientin erstmals ein offener Ductus Botalli diagnostiziert. Die sonographischen Bilder (Abb.44) zeigen am 1. Lebenstag ein Cavum septi pellucidi und eine echoreiche Zone neben der äußeren Seitenventrikelecke rechts; am 8.Lebenstag (siehe auch die zugehörige Sagittalebene der Abb.44 rechts unten) eine Blutung im rechten Seitenventrikel mit einer Liquorsichel über dem inhomogenen echoreichen Blutkoagel, im Parenchym über und lateral des rechten Seitenventrikels und eine kleine subependymale Blutung am Boden des erweiterten und verplumpten linken Seitenventrikels; am 10.Lebenstag wurde die Sichel über dem am Boden schon lysierten Koagel im rechten Seitenventrikel weiter; am 14. Lebenstag war das Zentrum des Koagels im rechten Seitenventrikel eingeschmolzen und über dem Seitenventrikel befand sich am Ort der Parenchymblutung eine scharf begrenzte

echoarme Zone, die am 17. Lebenstag (im Bild wurde eine Schwarz-Weiß-Umkehr durchgeführt) als Cyste imponierte; am 23. Lebenstag lag die Cyste mit ihren faltigen Rändern in der coronaren Ebene nach frontal gekippt vor dem deformierten rechten Seitenventrikel; am 27. Lebenstag kam das Cavum septi pellucidi wieder zum Vorschein und um den rechten Seitenventrikel herum bestanden mindestens zwei Cysten. Das Computertomogramm vom 13. Lebenstag (Abb.44) zeigte übereinstimmend die Ventrikelerweiterung, nicht jedoch die Blutungen bzw. Parenchymdestruktionen. Andererseits kam die Hypodensität des Marklagers nur computertomographisch zum Ausdruck. Ein Jahr später fiel das Mädchen lediglich durch eine leichte spastische Diplegie links auf, die Ventrikelerweiterung war transient mit einem halben Jahr erheblich geworden und hatte zu einem vorübergehend beschleunigten Kopfwachstum geführt.
Bei einem Frühgeborenen der 27. Schwangerschaftswoche entwickelte sich nach Hirnblutungen am 3. und 11. Lebenstag mit Hämatokritabfall und Irritabilität ein Hydrocephalus, weshalb am 29. Lebenstag ein Rickham-Reservoir implantiert werden mußte (Abb.45, praeoperative Computertomogramme rechts unten). Sonographisch waren am 36. Lebenstag außer den computertomographisch gesicherten Hydrocephalus internus und der Cyste rechts frontal (die nach dem sonographischen Bild mit ihren caudalen, über und neben dem rechten Seitenventrikel gelegenen unregelmäßig echodichten Arealen aus der Lyse einer Parenchymblutung entstanden sein muß) noch eine im Computertomogramm nicht zu erkennende subependymale Blutung links aufgefallen, die am 43. Lebenstag kleiner und zentral cystisch transformiert und ab dem 69. Lebenstag nicht mehr nachweisbar war (Abb.45).
Ein durch Sectio entbundener anämischer zweiter Zwillingsfrühgeborener der 32. Schwangerschaftswoche mit schwerer postpartaler Asphyxie wurde am 5. Lebenstag sonographisch wegen eines zwei Stunden anhaltenden Apnoeanfalles mit graublassem Aussehen untersucht, wobei sich eine beidseitige subependymale Blutung mit Einbruch in die Seitenventrikel und den III. Ventrikel zeigte. Am 19. Lebenstag wurde wegen des Hydrocephalus ein Rickham-Reservoir implantiert, die cystisch umgewandelten Blutkoagel in den Seitenventrikeln waren computertomographisch nicht zu erkennen. Der erste Zwilling erlitt übrigens beidseitige subependymale Blutungen, die bis auf eine transiente Ventrikelverplumpung folgenlos blieben.

5.5.3. Nur computertomographisch, nicht sonographisch erkennbare Blutungen (n=7)

Es handelt sich um die früher erwähnten Kinder mit Blutungen in den Inter-

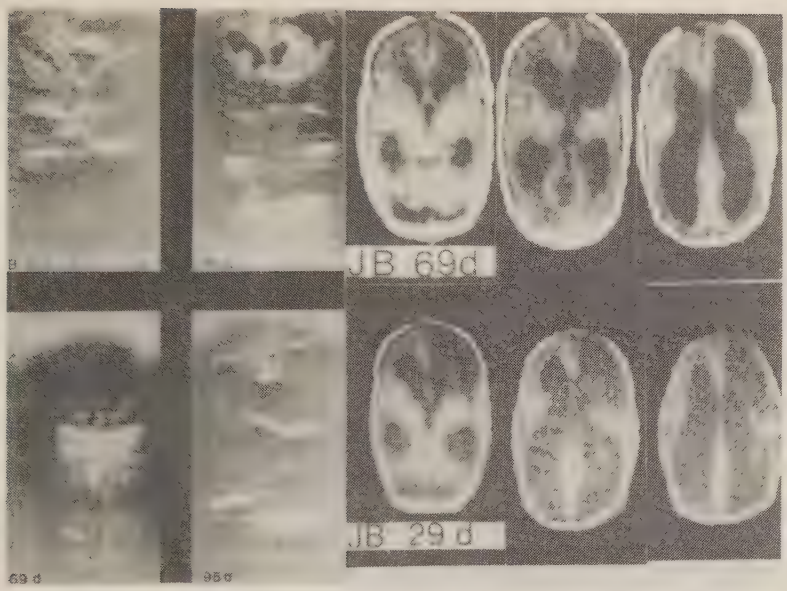


Abb.45 Cyste rechts frontal übereinstimmend, SEH links nur Sono

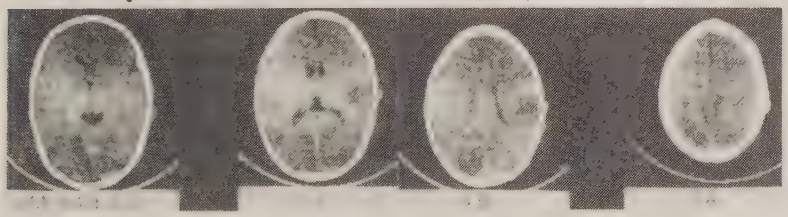


Abb.46 Blutung occ. IHS und occ. Hypodensität nur CT

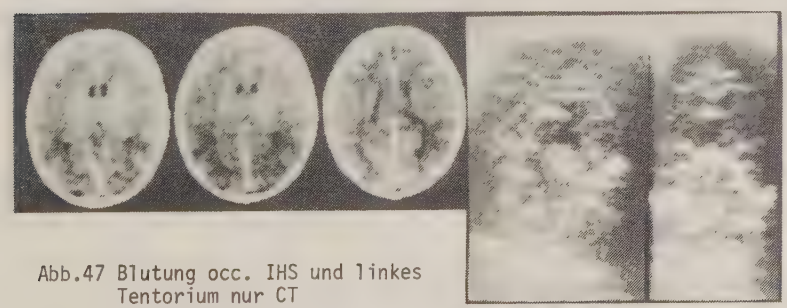


Abb.47 Blutung occ. IHS und linkes Tentorium nur CT

hemisphärenspalt, die frontal sonographisch erkannt wurden, occipital aber nur computertomographisch (s.Abb.39). Weitere sechs Kinder mit nur computertomographisch erkannten Blutungen in den occipitalen Interhemisphärenspalt, die einmal diskret waren bei einer Patientin mit Verdacht auf praemature Synostose der Coronarnähte und einmal fraglich waren bei einem Patienten mit postpartalen hypoxischen Krampfanfällen und unauffälligem Liquor. Deutlicher war diese Blutung bei einem Knaben mit einer unklaren Encephalopathie und occipital hypodensen Marklagern (Abb.46), dessen Liquor allerdings nicht blutig war und der später eine auch sonographisch erkannte Hirnatrophie (Hydrocephalus internus et externus bei Mikrocephalus) und ein BNS-Leiden entwickelte.

Bei je einem Kind waren die Blutungen in den occipitalen Interhemisphärenspalt vergesellschaftet mit Subarachnoidalblutungen über den Großhirnhemisphären (Abb.21) bzw. über dem linken Tentorium (Abb.47. Sonographisch fiel nur die fehlende Darstellbarkeit der linken Fissura Sylvii auf; die abgebildeten sagittalen und coronaren Sonogramme sind unauffällig). Nach neurochirurgischer Behandlung eines durch ein Schütteltrauma entstandenen subduralen Hämatoms bei einem 2 1/2 Monate alten Knaben zeigte das Computertomogramm Blut im occipitalen Interhemisphärenspalt und auf dem Tentorium, was sonographisch nicht erkennbar war.

Ein mißhandeltes Mädchen erlitt eine Subarachnoidalblutung mit einem einseitigen Hirnoedem durch einen Gefäßspasmus von Ästen der arteria cerebri media und distalen Anteilen der a. cerebri anterior und eine Blutung in den gesamten Interhemisphärenspalt (Abb.48 links oben, die beiden Computertomogramme sind praeoperativ, die beiden unteren postoperativ erhalten). Am 94. Lebenstag mußte eine Dekompressionscraniektomie wegen einer uncalen Herniation durchgeführt werden. Sonographisch wurde die Patientin erstmals am 108. Lebenstag untersucht, wobei in der sagittalen Ebene nach links der normal weite und in der sagittalen Ebene nach rechts der enge Seitenventrikel mit den verstrichenen Gyri darüber ebenso wie in der coronaren Ebene (linker Seitenventrikel weiter als der komprimierte rechte Seitenventrikel) zur Darstellung kamen; am 132. Lebenstag war der Seitenventrikel in der immer noch verwaschen ohne Gyrierung dargestellten rechten Hemisphäre in der coronaren Ebene weiter als links (Abb.48 rechts oben). Im Computertomogramm vom 185. Lebenstag war der rechte Seitenventrikel erweitert und die rechte Hemisphäre minderdicht (Abb.48 links unten). In der Sonographie vom 193. Lebenstag war die Verplumpung des rechten Seitenventrikels in der coronaren Ebene mit dem 3,5 MHz-Schallkopf dargestellt; mit einem 5 MHz-Schallkopf konnte man in der

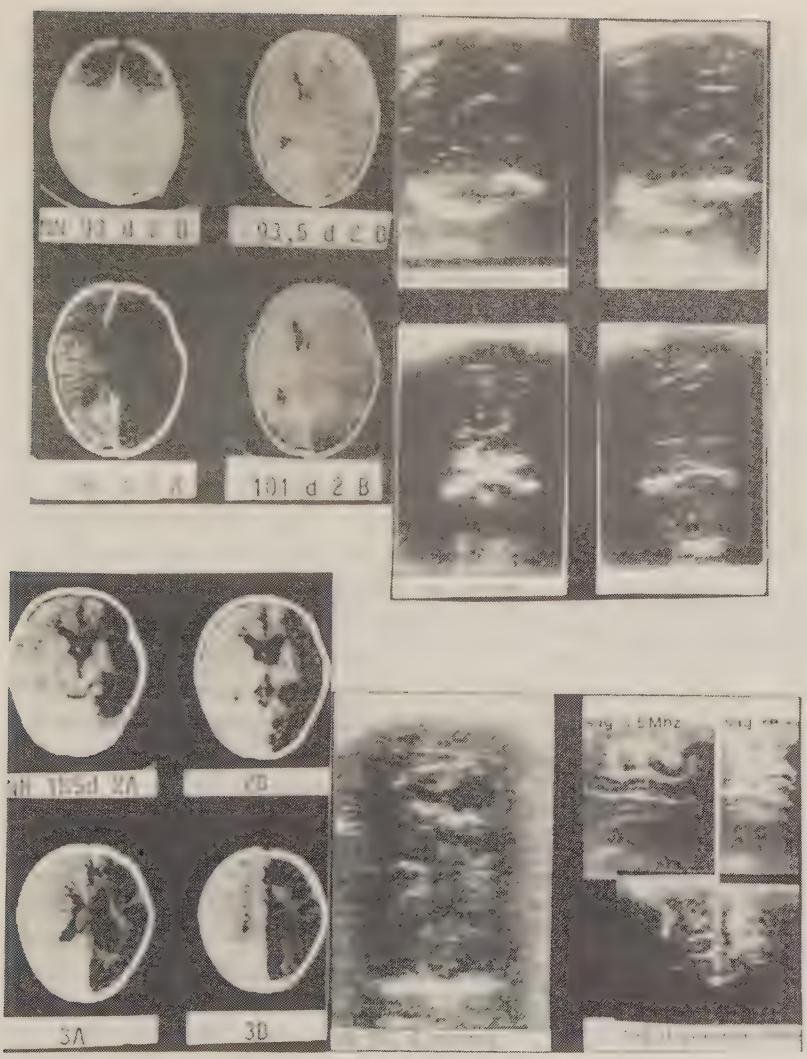


Abb.48 Contusio cerebri rechts übereinstimmend, Blutung in den Interhemisphärenspalt nur CT

sagittalen Ebene nach rechts wie auch in der coronaren Ebene über dem rechten Seitenventrikel die verwaschene Zeichnung der Hirnfurchen konstatieren (Abb.48 rechts unten). Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Volumenvermehrung der rechten Hemisphäre mit der Kompression des rechten Seitenventrikels ebenso wie die spätere Ventrikelverplumpung sonographisch und computertomographisch übereinstimmend dargestellt wurden. Die Hypodensität im Computertomogramm der hemiparetischen Patientin entsprach mehr als drei Monate nach dem Trauma immer noch der sonographischen Qualität verstrichener Gyri. Sonographisch konnte die Subarachnoidalblutung wohl auch wegen der zu großen zeitlichen Differenz nicht mehr und die Blutung in den Interhemisphärenspalt wie bei den vorbeschriebenen Patienten nicht dargestellt werden.

5.5.4. Hirnblutungen ohne Nachweis durch ein bildgebendes Verfahren

Daß es sowohl sonographisch als auch computertomographisch nicht immer gelingt, eine klinisch und vom Lumballiquor her recht sichere Hirnblutung nachzuweisen, soll anhand zweier Beispiele beschrieben werden: das Fruchtwasser eines durch manuelle Extraktion aus Beckenendlage entwickelten Frühgeborenen der 32. Schwangerschaftswoche mit leichter postpartaler Asphyxie war blutig und mekoniumhaltig bei vorzeitiger randständiger Lösung der Placenta. Nach Apnoe- und Bradykardieanfällen am 1. Lebenstag war die Fontanelle vorgewölbt. Im Lumballiquor vom 11. Lebenstag waren reticuläre Abräumzellen, Erythrophagen und freies Hämoglobin. Zwei Sonogramme zuvor waren ebenso unauffällig wie das Computertomogramm vom 20. Lebenstag.
Ein durch Vakuumextraktion geborenes Mädchen mit leichter postpartaler Asphyxie krampfte in den ersten Lebenstagen generalisiert bzw. linksbetont. Im Lumballiquor vom ersten Lebenstag waren 38o Erythrozyten/µl. Am Fundus bestanden flächenhafte Netzhautblutungen. Das EEG war unauffällig. Sonographisch stellte sich (nur in der Horizontalebene von links) im Bereich der Vakuumextraktionsmarke auf beiden Seiten der Calotte eine 6 mm breite und 6 cm lange homogen echodichte Struktur dar, die aber nicht bikonvex begrenzt war wie beim Artefact der Abb.60. Computertomographisch konnten am 12. Lebenstag kleinere rindennahe, rechts parieto-occipitale Blutungen nicht ausgeschlossen werden.

5.6. Substanzdefekte

Gemeint sind in der Tabelle 4 (Seite 56f.) die meist erworbenen Defekte in der Gehirnsubstanz. Gesondert aufgeführt sind die angeborenen komplexen multicystischen Fehlbildungen und das infarzierte Angiom. Ein Teil der Defekte unklarer Ursache ist erworben, der andere Teil angeboren.
Nicht als Substanzdefekte sind hier zu verstehen das Cavum septi pellucidi, Cavum Vergae, Fehlbildungen wie cystisches Cavum veli interpositi, die Dandy Walker Malformation der Abb.31, cystische Transformationen subependymaler Blutungen oder intraventrikuläre Blutkoagel. Die nur computertomographisch erkennbaren Marklagerhypodensitäten, wenn sie nicht diffus oder fokal, sondern beispielsweise bifrontal oder occipital betont waren, werden hier nicht berücksichtigt. Die erworbenen Defekte sind Folge von Gefäßverschlüssen (n=6), Blutungen, Oedemen, Einschmelzungen periventrikulärer Nekrosen (oder einer Hypoxie), die überwiegend auch zum Hydrocephalus führten, der zweimal mit einer Hemiatrophie kombiniert war.
(Die Nummern in diesem Kapitel beziehen sich auf die Tabelle 4).

5.6.1. Nach der Ätiologie von Substanzdefekten geordnete Gegenüberstellung von positiven und negativen Befunden der Sono- und Computertomographie (siehe Tab.4)

5.6.1.1. Gefäßverschlüsse

Wenn als Folge von Gefäßverschlüssen cystische Parenchymdefekte auftraten, so konnten sie bei der Hälfte der betroffenen Patienten auch sonographisch erfaßt werden. Ein Beispiel für einen entzündlichen Gefäßverschluß mit der Folge eines encephalomalacischen Substanzdefektes zeigen die Abbildungen 8 bis 12 (Nr.1). Ebenfalls perinatal entstanden durch einen Infarkt im Versorgungsbereich der arteria cerebri media mit Aussparung der a. lenticulostriata links war eine armbetonte Hemiparese rechts bei einem Mädchen, welches im Alter von einem Jahr sono- und computertomographisch einen scharf abgegrenzten echoarmen bzw. liquorisodensen Bezirk links parieto-temporal und eine Erweiterung des linken Seitenventrikels aufwies, wobei die Hemiatrophia cerebri links nicht gut sonographisch, wohl aber schon durch die Schädelform und natürlich computertomographisch auffiel (Nr.2). Auch eine sonographisch diagnostizierte und computertomographisch bestätigte umschriebene Erweiterung des rechten Seitenventrikels im Trigonumbereich eines sieben Monate alten Mädchens mit einer seit Geburt bestehenden spastischen Monoplegie des linken

Tab.4 Nach der Ätiologie von Substanzdefekten geordnete Gegenüberstellung von positiven + und negativen - Befunden der Sono- und Computertomographie

Nr.	Abb.	Entst.-alter	Alter b.Diagn.	Hydroc.int.		Hydroc.ext.		Blutung		Substanzdef.		Hemiatrophie	
				Sono	CT	Sono	CT	Sono	CT	Sono	CT	Sono	CT
Gefäßverschlüsse													
1	8-12	Ngb.	1 Monat	+	+	-	-	-	-	u	u,li	-	-
2	ohne	perinatal	1 Jahr	+	+	-	-	-	-	u	u,li	-	+
3	ohne	Ngb.	7 Monate	+	+	-	-	-	-	u	u,li	-	-
4	24	perinatal	7 Monate	+	+	-	+	-	-	-	u,>li	-	-
5	49	4 Monate	4 Monate	-	-	-	-	-	-	-	u,>li	-	-
6	50	5 Monate	5 Monate	-	-	-	-	-	-	-	u,>li	-	-
Hirnblutung													
7	ohne	Ngb.	1 Monat	+	+	-	-	-	-	u	u,li	-	-
8	ohne	4 1/2 Mon.	5 1/2 Mon.	+	+	-	-	+	+	u	u,li	-	-
9	44	Ngb.	1 Monat	+	+	-	-	+	-	u	u,li	-	-
10	45	Ngb.	1 Monat	+	+	-	-	+	-	u	u,li	-	-
Hirnblutung, Ödem und z. T. Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen													
11	51	2 Monate	2 Monate	+	+	-	-	-	+	m	m,li	-	-
12	52	Ngb.	2 Monate	-	-	-	-	-	-	-	m,>li	-	-
13	ohne	1/2 Monat	4 Monate	+	+	+	+	-	-	-	m,li	-	-
Multicystische Fehlbildungen													
14	53	pränatal	7 Monate	+	+	-	-	-	-	m	m,li	-	-
15	54	pränatal	Ngb.	+	+	-	-	-	-	m	m,li	-	-

Nr.	Abb.	Entst.-alter	Alter b.Diagn.	Hydroc.int. Sono	Hydroc.int. CT	Hydroc.ext. Sono	Hydroc.ext. CT	Blutung Sono	Blutung CT	Substanzdef. Sono	Substanzdef. CT	Hemiatrophie Sono	Hemiatrophie CT
Unklare Ursachen													
16	55	pränatal	Ngb.	+	+	-	-	-	-	u	u,li	-	-
17	22	Ngb.	1 Monat	+	+	-	+	-	-	-	u,li	-	+
18	23	Ngb.	7 Monate	-	-	-	-	-	-	-	m,li	-	-
19	30	prä od.peri	4 Monate	-	-	-	-	-	-	-	u,li	-	-
Verkalktes infarziertes Angiom													
20	ohne	pränatal	3 Jahre	+	+	-	-	-	-	-	u,li	-	-

Abkürzungen: Entst.-alter=Alter bei Entstehung, Alter b.Diagn.=Alter bei Diagnose des Substanzdefektes mit bildgebenden Verfahren, Ngb.=Neugeborenenperiode, u=umschrieben, m=multipel, li=liquorisodens, >li=Dichte zwischen Liquor und normalem Gehirngewebe.

Arms dürfte die Folge eines Gefäßverschlusses gewesen sein (Nr.3). Andererseits wurden sonographisch (bei noch mangelnder Erfahrung) nicht erkannt der perinatal entstandene Substanzdefekt im Versorgungsbereich der arteria cerebri links bei einem sieben Monate alten Mädchen (Abb.24, Nr.4) und folgende Mediainfarkte:

An seinem 112. Lebenstag zeigte ein Knabe mit rechtsfokalen Anfällen computertomographisch eine diskrete linksseitige Dichteminderung und einen verschmälerten linken Seitenventrikel; nach Anfalls- und Hirnoedemtherapie zeigte das Computertomogramm am 121. Lebenstag hier eine Kontrastmittelanreicherung im Sinne einer Luxusperfusion (Abb.49), wobei sonographisch lediglich ein Unterschied der Seitenventrikelweiten auffiel. Die hypodense Zone war im 5. Lebensmonat computertomographisch schärfer abgrenzbar; Sonogramme wurden nicht mehr durchgeführt, so daß offen bleibt, ob sie erkannt worden wäre (Nr.5).

Embolische Verschlüsse im Versorgungsbereich der arteria cerebri media beidseits erlitt ein fünf Monate alter Knabe mit einer Transposition der großen Gefäße (Abb.50, Nr.6). Am Tage der Hirnembolie fiel sonographisch lediglich auf, daß die Seitenventrikel unterschiedlich weit waren (Abb.50 links oben vom 154. Lebenstag). Zwei Tage später zeigten sich computertomographisch außer der unterschiedlichen Weite der Seitenventrikel hypodense Zonen in Teilbereichen der Versorgungsgebiete der arteria cerebri media unter Aussparung der arteria lenticulostriata beidseits (Abb.50 die beiden linken Computertomogramme vom 156. Lebenstag). Drei Tage später waren sonographisch die Seitenventrikel recht schmal (Abb.50 rechts oben vom 159. Lebenstag) als Hinweis auf ein Hirnoedem trotz der antioedematösen und antikonvulsiven Therapie. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Erweiterung der Seitenventrikel und der externen Liquorräume, wobei sonographisch über dem rechten Seitenventrikel medial (wahrscheinlich in der Zone zwischen dem computertomographisch hypodensen Areal und dem Seitenventrikel) keine, über dem linken Seitenventrikel jedoch eine ausgeprägte Gyrierung (als Hinweis auf den Hydrocephalus externus) imponierte.

5.6.1.2. Hirnblutung

Die umschriebenen liquorisodensen Substanzdefekte nach Hirnblutung wurden übereinstimmend erkannt.

Bei Nr.9 (s.Abb.44) und 10 (s.Abb.45) konnten sonographisch zusätzlich noch transformierte subependymale Blutungen diagnostiziert werden. Die umschriebenen Parenchymdestruktionen nach den in den Abbildungen 41 bis 43 dargestellten Hirnblutungen genügten insoweit der klassischen Definition der

Abb.49 Mediainfarkt - nur CT

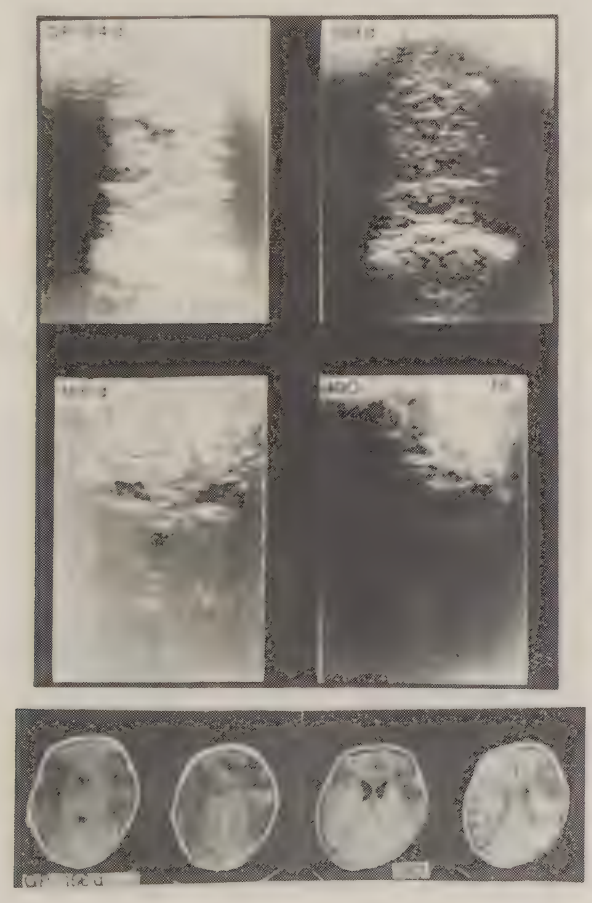


Abb.50 Mediainfarkt beidseits - nur CT

Porencephalie, als sie breit mit dem Ventrikelsystem kommunizierten; sie sind nicht in der Tabelle 4 aufgenommen, weil die Zeitunterschiede zwischen den (in der Beurteilung übereinstimmenden) Computertomogrammen und Sonogrammen größer als eine Woche waren.

5.6.1.3. Hirnblutung, Oedem und z. T. Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen

Bei einem Hydrocephalus nach Blutung, Hirnoedem und Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen waren die Ventrikelausstülpungen und die im nekrotischen Marklager stehengebliebenen Septen nur sonographisch zu erkennen (Abb.51, Nr.11). Eine ausgeprägte hypertone Dehydratation führte bei einem Knaben mit Gastroschisis am 39. Lebenstag zu einem Hirnoedem mit vorgewölbter Fontanelle und cerebralen Anfällen. Die Ventrikelränder waren sonographisch echodicht 2 - 3 mm breit (s. Differentialdiagnose der periventrikulären Nekrosen S.77) und es fehlte die Gyrierung. Am 53. Lebenstag hätte man das computertomographische Bild (Abb.51 oben) zunächst mit dem einer Ventrikelblutung verwechseln können. Bei den paramedianen hyperdens wirkenden Arealen handelte es sich um die Basalganglien, die sich gegen die stark hypodensen Marklager markant abhoben. Für Blutungen in den Interhemisphärenspalt bzw. für subarachanoidale Blutungen gehalten wurden die Hyperdensitäten im Bereich der Falx und die hyperdensen fingerförmigen Ausstülpungen zwischen die Gyri besonders parietal und occipital. Der Knabe verstarb am 78. Lebenstag mit einem Makrocephalus. Neuropathologisch bestanden praktisch keine Hinweise für Subarachanoidalblutungen, jedoch Eisenspeicherung in den die Seitenventrikel durchziehenden gliös-mesenchymalen gefäßführenden Septen und im gliösen Rand der unmittelbar unter der Großhirnrinde liegenden Ventrikelbegrenzung, der jeglicher Ependymbelag fehlte. Wie im Computertomogramm waren sonographisch die Seitenventrikel am 54. Lebenstag erweitert. Die Ventrikelausstülpungen und die in den nekrotischen Marklagern stehengebliebenen Septen waren nur sonographisch erkennbar (Abb.51 die 3 linken Bilder, das linke Bild stellt die Coronarebene in Höhe des III. Ventrikels, das mittlere die nach occipital gekippte Coronarebene mit dem am ehesten nach einer Blutung zentral echoarmen Plexus chorioideus und das rechte Bild die Sagittalebene mit der Seitenventrikelausstülpung und dem vom Thalamus durch eine echoarme Zone getrennten Plexus chorioideus dar). Am 60. Lebenstag (Abb.51, die 2 rechten Bilder) entstand in der coronaren Ebene ein schmetterlingsförmiges Bild dadurch, daß unregelmäßige Hohlräume über den Seitenventrikeldächern in breiter Verbindung mit dem verplumpten Seitenventrikel standen. In der Sagittalebene waren im

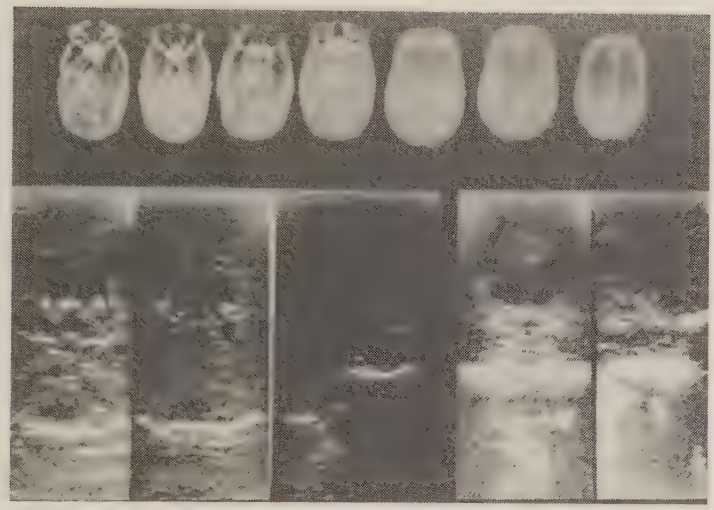


Abb.51 Septen nach Blutung, Ödem und Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen - nur Sono

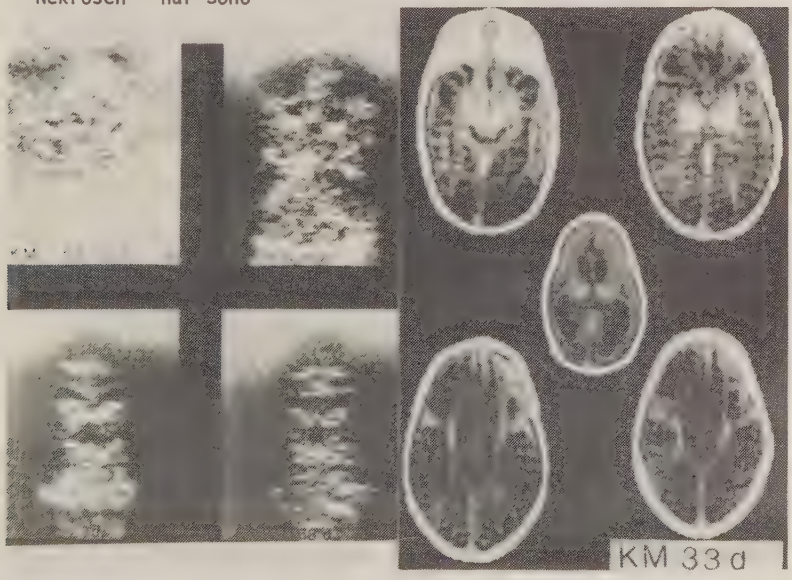


Abb.52 Multilokuläre cystische Encephalopathie - nur CT

linken Vorderhorn zwei Septen erkennbar.
Nach Hirnblutung, Oedem und Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen entwickelte sich das computertomographische Bild einer "polycystischen Erweichung" mit vielen hypodensen Zonen (Abb.52, Nr.12). Es handelte sich um ein bei Geburt krampfendes Frühgeborenes der 35. Schwangerschaftswoche mit schwerer postpartaler Asphyxie. Am 5. Lebenstag zeigten sich enge Seitenventrikel, echodichte Ventrikelsäume (s. Differentialdiagnose periventrikulärer Nekrosen, S.77) und echodichte Areale in der Mittellinie über den Seitenventrikeln bei fehlender Gyrierung. Am 12. und 23. Lebenstag war letztgenanntes Areal echodicht und breit, die Ventrikel plumper geworden, am Boden des linken Seitenventrikels zeigte sich eine kleine Cyste wie nach Einschmelzung einer subependymalen Blutung. Vom 33. Lebenstag stammen das rechte untere Sonogramm und die äußeren vier Computertomogramme, wobei das Sonogramm verplumpte, aber nicht erweiterte Seitenventrikel zeigte, die computertomographisch nicht sicher erkennbar waren. Im Computertomogramm war das Gehirn bis auf die Stammganglien felderförmig hypodens im Sinne einer "polycystischen Erweichung", was sonographisch nicht erkannt wurde. Hier half die positive Diaphanoskopie weiter. Die erhöhte Lichtdurchlässigkeit des Schädels wies auf eine Gehirnerweichung hin, denn eine massive Ventrikelerweiterung war als Ursache ausgeschlossen. Ein Teil der hypodensen Bezirke war am 147. Lebenstag liquorisodens geworden und ein kleiner Teil hatte die übliche Dichte von Gehirngewebe angenommen. Bei dem mikrocephalen tetraspastischen Mädchen zeigte sich ein Hydrocephalus internus und externus (das 5. Computertomogramm der Abb.52).
Ebenfalls nicht erkannt wurden im 4. Lebensmonat sonographisch die multiplen, teilweise liquorisodensen Dichteminderungen der Marklager bei einem mikrocephalen tetraspastischen Mädchen mit BNS-Krampfleiden, welches bald nach der Geburt bei der Operation eines Aneurysma der Vena Galeni Hirnblutungen und Herz-Kreislaufstillstände erlitt (Nr.13).

5.6.1.4. Komplexe multicystische Fehlbildungssysteme

Sonographisch konnten bei einer komplexen multicystischen Fehlbildung kleinere Cysten nachgewiesen werden und bei der Operation bestätigt werden als computertomographisch (Abb.53, Nr.14). Ein knapp sieben Monate alter, neurologisch nur diskret auffälliger Knabe wurde wegen seines zu raschen Schädelwachstums sonographiert, wobei sich viele eiförmige, durch etwa 2 mm breite Wände von einander getrennte Cysten frontal-medial und rechtshirnig (um

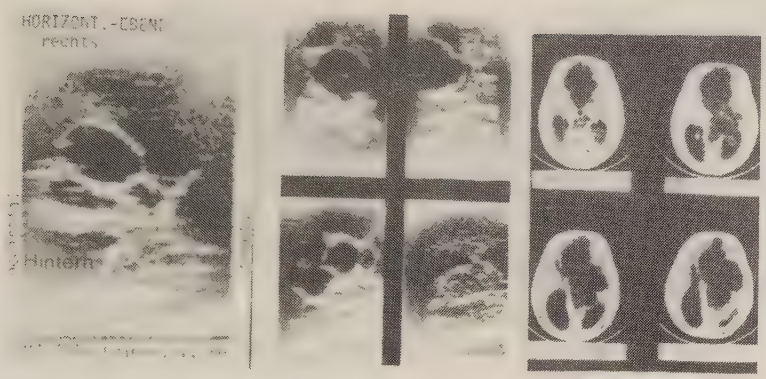


Abb.53 Multilokuläre Plexuscysten übereinstimmend

Abb.54 Multicystische Fehlbildung übereinstimmend

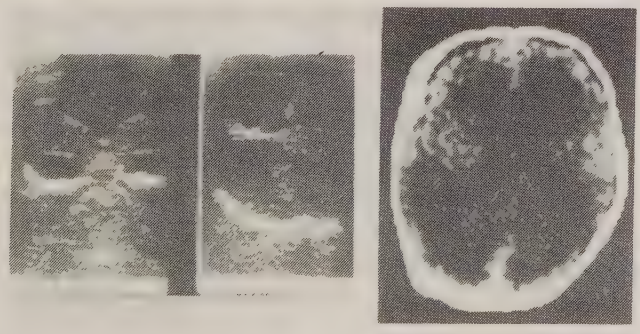


Abb.55a Präoperativ supratentorielle Cyste paramedian links occipital des III. Ventrikels - nur Sono

die Erweiterung des linken Hinterhorns durch die Blockade des Foramen Monroi bei Mittellinienverschiebung) zeigten. Die mediale Cyste ist im coronaren Schnitt nach frontal und die Mittellinienverschiebung im coronaren Bild in Höhe des III. Ventrikels dargestellt. Das Cystensystem ist im sagittalen Schnitt nach rechts traubenförmig zu sehen. Die Erweiterung des linken Hinterhorns zeigt sich in der Sagittalebene nach links, wobei die mediane Cyste frontal abgebildet ist. Das einzelne linke Sonographiebild in der Horizontalebene von rechts gibt die Verhältnisse im Überblick so wieder, wie auf den Computertomogrammen rechts.

Schon intrauterin aufgefallen war ein zu großer fronto-occipitaler Durchmesser bei einem zweiten Zwilling, wobei sich am Geburtstage sonographisch eine komplexe multicystische Fehlbildung vorwiegend der rechten Hemisphäre zeigte (Abb.54, Nr.15). Die Abbildung 54 zeigt die gute Übereinstimmung zwischen dem Computertomogramm links und einem vergrößerten Ausschnitt aus der entsprechenden Horizontalebene des Sonogrammes rechts in Bezug auf die Darstellung der Cysten, aber auch die Grenzen der Sonographie bei der Erkennung von calottennah gelegenen Prozessen. Die kleine liquorisodense Cyste direkt neben dem Os parietale konnte sonographisch nicht erkannt werden. Neurochirurgisch wurde eine der Hirnoberfläche aufliegende Cyste entfernt und zunächst zwei intracerebral gelegene nach außen drainiert. Histologisch handelte es sich um Arachnoidal- und Plexuscysten. Das Großhirn konnte sich nach der Druckentlastung überraschend gut ausdehnen. Die Dynamik und Hirndruckabhängigkeit der Cystenfüllung konnte sonographisch bei den Liquorentnahmen bzw. der Drainagefunktion gut beobachtet werden. Bei Entleerung einer Cyste wurden andere größer, so daß sieben neurochirurgische Revisionen nötig wurden.

5.6.1.5. Unklare Ursachen

Ein dem Ventrikel anliegendes, umschriebenes liquorisodenses Gebilde wurde computertomographisch zunächst nicht gesehen und konnte erst retrospektiv vermutet werden wegen einer teilweisen Verschiebung der Mittellinie in einem Bereich occipital des III. Ventrikels (Abb.55a, Nr.16). Es handelte sich um einen makrocephalen Frühgeborenen der 37. Schwangerschaftswoche mit einer mäßigen postpartalen Asphyxie, bei dem die Diagnose des Hydrocephalus internus bei Auqäduktstenose am ersten Lebenstag sonographisch gestellt wurde. In der Horizontalebene von links fiel eine 2 cm lange und 1 cm breite paramediale Cyste neben dem Hinterhorn des linken Seitenventrikels und occipital

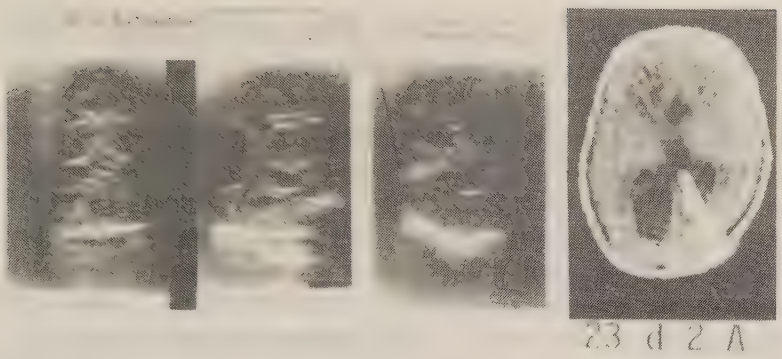


Abb.55b Postoperative Cystenvergrößerung Sono und CT

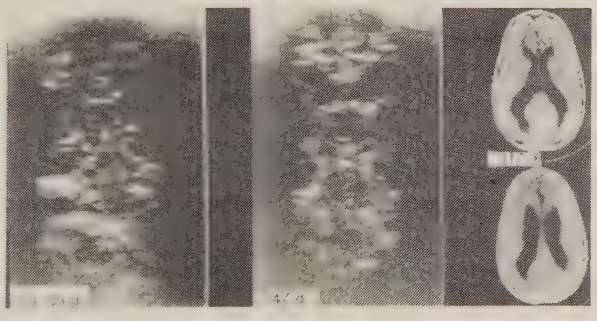


Abb.56 Verkalkungen nach Hypoxie bzw. Ischämie

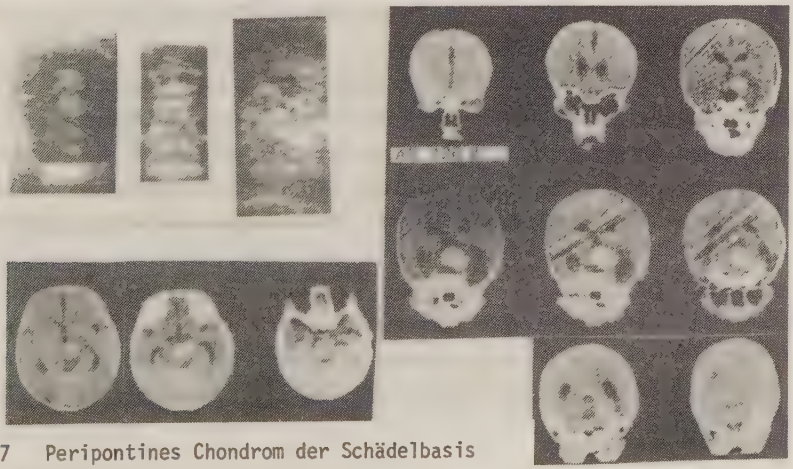


Abb.57 Peripontines Chondrom der Schädelbasis

des III. Ventrikels auf, die computertomographisch retrospektiv durch die umschriebene Mittellinienverdrängung vermutet werden konnte. Postoperativ (Abb.55b) war die Ventrikelweite deutlich zurückgegangen, die supratentorielle Cyste links paramedian bewirkte keine Impression der Mittellinie mehr. Sonographisch reichte (in der coronaren und besser noch in der Horizontalebene von links) der Ventrikelkatheter im rechten Unterhorn bis an die Mittellinie heran. Auf dem mittleren sonographischen Bild (horizontale Ebene von links postero-lateral) konnte man sich ein Bild vom Cystenumfang machen, der sich nach Druckentlastung vergrößert hatte.
Der sonographisch nicht erkannte umschriebene liquorisodense Substanzdefekt mit Hemiatrophia cerebri am ehesten perinataler Ursache bei dem mikrocephalen, äußerlich schädelasymmetrischen Mädchen mit Bloch-Sulzberger-Syndrom ist in Abbildung 22 dargestellt und als Nr.17 aufgelistet. Die Ursache der sonographisch nicht erkannten "polycystischen Erweichung" bei dem knapp sieben Monate alten mikrocephalen Knaben, dessen Geburt protrahiert verlief und der schon als Neugeborener neurologisch auffällig war, dürfte hypoxisch-ischämischer Natur sein, wenn auch die liquorisodensen Areale Versorgungsgebieten der Hirnarterien bis auf die der A. lenticulostriata und anderen Anteilen der A. cerebri media und der Kleinhirngefäße entsprachen (Nr.18). Bei dem Kind unter Nr.19 handelt es sich um ein durch Sectio caesarea abdominalis entbundenes ehemaliges Zwillingsfrühgeborenes der 36. Schwangerschaftswoche mit einem nur computertomographisch erkennbaren cystischen Defekt im Bereich der Hinterhauptschuppe (Abb.30), bei dem sonographisch mit 3 1/2 Monaten (übereinstimmend) das Cavum Vergae auffiel.

5.6.1.6. Verkalktes infarziertes Angiom

Bei einem dreijährigen hemiparetischen Mädchen war computertomographisch eine großflächige Verkalkung mit einem liquorisodensen Saum bekannt, was am ehesten einem verkalkten infarzierten Angiom entsprach. Sonographisch wurden Verkalkungen ebenfalls gesehen, nicht jedoch der Substanzdefekt

5.6.2. Sonographische Treffsicherheit bei einzelnen oder multiplen Defekten in Abhängigkeit von ihrer Dichte

- Umschriebene Defekte (n=14). Wenn es sich um einzelne umschriebene (cystische) und liquorisodense Defekte handelte (n=11), waren sie in der Regel sonographisch erkannt worden. Ausnahmen hiervon bildeten die nur computertomographisch entdeckten Substanzdefekte unter Nr.17 (zu kleine Fontanelle und dichter Haarschopf), 19 (im "blinden Fleck" nahe der Hinterhauptschuppe gelegen) und 20 (im Alter von drei Jahren nur horizontale Schnittführung möglich gewesen).
Sonographisch nicht erkannt wurden die Defekte, wenn sie zwar umschrieben, aber mehr als liquorisodens (Dichte zwischen Liquor und normalem Gehirngewebe) waren, was bei drei von sechs Patienten mit Infarkten zutraf, wobei der Zeitabstand zwischen Infarktgeschehen und Diagnostik keine Rolle spielte.
- Multiple Defekte und multicystische Systeme(n=6). Die beiden komplexen multicystischen Systeme (Nr.14 und 15) und die multiplen liquorisodensen Defekte unter Nr.11 wurden mit beiden Methoden zuverlässig erkannt, wobei im letzteren Fall die Septen als akustische Grenzflächen nur sonographisch zur Darstellung kamen (n=3). Sonographisch nicht zu erkennen waren "polycystische Erweichungen", wobei die Defekte einmal mehr als Liquordichte besaßen (Nr.12) und zweimal liquorisodens waren (Nr.13 und 18). Offenbar fehlten hier Septen oder Bindegewebsstränge im schwer geschädigten Gehirngewebe, die als akustische Grenzflächen zur Reflexion der Ultraschallwellen und damit zur sonographischen Abbildung geführt hätten. Deshalb sollte man wenigstens bei neurologisch auffälligen Kindern nach der Ultraschalluntersuchung eine Diaphanoskopie durchführen, die hier immer positiv ausfiel, was nicht durch die fehlende bzw. mäßige Ventrikelerweiterung erklärt werden konnte. Dies ist natürlich kein absolut entscheidendes Mittel, weil es auch eine (in dieser Serie nicht aufgetauchte) Kombination der "polycystischen Erweichung" und einem massiven Hydrocephalus geben kann oder die positive Diaphanoskopie auch durch Subduralergüsse bzw. Erweiterungen der externen Liquorräume hervorgerufen werden kann. Bei der Darstellung von Grenzflächenstrukturen (multipel wie bei Nr.11 oder isoliert wie bei Nr.16) war die Sonographie der Computertomographie überlegen. Umgekehrt waren Dichteminderungen sonographisch überhaupt nicht oder doch nur dann erkennbar, wenn liquorisodenser Inhalt von einer Grenzfläche umgeben war und nicht in einem "blinden Fleck" lag.

5.6.3. Alter bei Entstehung und Diagnose der Defekte

Auf den ersten Blick scheint das Alter bei der bildgebenden Diagnostik der Substanzdefekte entscheidend. Von den neun im ersten Trimenon diagnostizierten Kindern mit Defekten wurden acht sonographisch, von den elf jenseits des ersten Trimenon diagnostizierten Kindern mit Defekten nur vier sonographisch erkannt. Dies dürfte einerseits tatsächlich mit den besseren Voraussetzungen für die Sonographie in diesem Alter (größere Fontanelle, kleinere nicht einsehbare Bezirke, bessere Einsetzbarkeit des 5 MHz-Schallkopfes) zusammenhängen. Andererseits lagen die Ursachen der Defekte bei fünf Patienten pränatal und bei zehn Patienten perinatal bzw. in der Neugeborenenperiode; zusätzlich wurde die Ursache des Defektes bei dem Kind mit dem Aneurysma der Vena Galeni (Nr.13) bei der Operation am 14. Lebenstag gesetzt, so daß die Defekte bei 3/4 der Kinder schon am Ende des ersten Lebensmonats hätten diagnostiziert werden können, wenn sie einer Untersuchung mit einem bildgebenden Verfahren zugeführt worden wären. Ob die jenseits des ersten Trimenon untersuchten zwei Patienten mit der "polycystischen Erweichung" (Nr.13 und 18), die Patientin mit dem perinatal entstandenem Gefäßverschluß (Nr.4) und die unter Nr.19 und 20 aufgeführten Patienten am Ende des ersten Lebensmonats schon mit der Sonographie erkannt worden wären, ist sehr fraglich.

Wertvoller scheint mir die zusammenfassende Feststellung, daß umschriebene Defekte nach Gefäßverschlüssen unzuverlässig, nach Hirnblutungen jedoch zuverlässig und multicystische Systeme immer sonographisch diagnostizierbar sind.

5.7. Verkalkungen

5.7.1. Postencephalitische Verkalkungen

Sehr harte Reflexe wurden bei fürf Kindern beobachtet. Es handelte sich um periventrikuläre und in den Basalganglien gelegene Verkalkungen bei Kindern mit konnataler Toxoplasmose (n=4, Abb.13 und 42, drei dieser Kinder erhielten wegen des Hydrocephalus internus mit Hirndrucksymptomatik eine liquorableitende Drainage) bzw. intrauteriner Infektion mit unbekanntem Erreger (n=1). Einmal war die Ventrikelberandung eines Kindes mit konnataler Toxoplasmose homogen 7 mm breit echodicht (Abb.42, mit wenigen zusätzlichen starken, als Verkalkungen anzusprechenden Reflexen); dieser Saum dürfte einer Nekrose- bzw. Granulationszone entsprochen haben, zumal er später im Verlauf dünner und teilweise fleckförmig echostärker wurde.
Im ersten Computertomogramm eines hydrocephalen Kindes mit einer konnatalen Echo-11-Virusinfektion wurden im Gegensatz zur Sonographie und zum Röntgen drei kleine Verkalkungen in und neben den Hinterhörnern beobachtet, die bei der Folgeuntersuchung nicht mehr nachweisbar waren (Abb.15), so daß zunächst wohl Artefakte als Verkalkungen angesprochen waren.

5.7.2. Verkalkungen nach Hypoxie bzw. Ischämie

Im Gegensatz zu den entzündlichen periventrikulären Verkalkungen reichten die echodichten Zonen bei einem Kind, das in der 29. Schwangerschaftswoche im Rahmen einer Embolie der Arteria pulmonalis der Mutter eine intrauterine Hypoxie erlitt, schon am 6. Lebenstag auch in die Marklager (Abb.56). Nach Embolektomie bei der Mutter wurde das Kind in der 38. Schwangerschaftswoche durch Sectio caesarea abdominalis geboren. Nach Neugeborenenkrämpfen entwickelte das mikrocephale Kind eine spastische Diplegie und ein BNS-Anfallsleiden. Bei genauer Betrachtung der Sonographiebilder umranden die echodichten Areale neben und über den Seitenventrikeln echoarme Zonen, so daß zum Zeitpunkt der abgebildeten Sonographien sowohl die Nekrosezonen (echodicht), als auch die Verflüssigungszonen(echoarme,teilweise cystischen Veränderungen) einer telencephalen Leukencephalopathie vorherrschten, die nach der Geburt sonographisch nur echodicht erschien und im Computertomogramm mit knapp einem Jahr die Dichtewerte von Kalk erreichte.

5.7.3. Verkalkungen in einer intracerebralen Fehlbildung

Bei einem dreijährigen Mädchen mit einer intracerebralen Fehlbildung mit umschriebenem liquorisodensem Parenchymdefekt konnte eine Verkalkung in diesem

Bereich auch sonographisch nachgewiesen werden (siehe Tab.4, Nr.20).

5.7.4. Verkalkungen nach Hirnblutungen (auch nach massiven Parenchymblutungen) traten in dieser Serie nicht auf.

5.7.5. Diskussion der Validität des Kalknachweises bei der Schädelsonographie im Vergleich zur cranialen Computertomographie und zur konventionellen Röntgentechnik

Grundsätzlich kann man sonographisch den dringenden Verdacht auf intracerebrale Verkalkungen (die im Gegensatz zu Verkalkungen in anderen Organen äußerst selten eine dorsale Schallauslöschung zeigen) aufgrund der starken Echoreflexe aussprechen. Über die Validität läßt sich wegen der kleinen Fallzahl nichts aussagen. Bei allen Kindern mit konnataler Toxoplasmose wurden die intracerebralen Verkalkungen sonographisch erfaßt, wie auch umgekehrt bei frischen Infektionen der Mutter in der Schwangerschaft (Toxoplasmose n=3, Cytomegalie n=2) oder der Infektion eines Zwillings (n=1) diese Verkalkungen ausgeschlossen werden konnten.
Falsch positiv in Bezug auf kontrastreiche Ventrikelberandung war das Sonogramm bei einem von elf Kindern mit dringendem Hinweis auf perinatale Infektion (Amnioninfektions-Syndrom, Splenomegalie, Erhöhung des direkten Bilirubins und des IGM).
Falsch positiv in Bezug auf Kalknachweis war das craniale Computertomogramm, weil hier bei einem Kind mit einer konnatalen Echo-11-Virusinfektion Verkalkungen nur initial beschrieben wurden (Abb.15).
Falsch positiv war die Röntgenuntersuchung des Schädels zunächst bei einem Kind mit Bloch-Sulzberger-Syndrom, cystischen Parenchymdefekt und Hemiatrophia cerebri; wegen der Diskrepanz zur Sonographie, bei der keine Verkalkungen zu sehen waren, wurde die Röntgenuntersuchung mit jetzt negativem Ergebnis wiederholt, so daß letztendlich mit allen drei Untersuchungsmethoden bei diesem Kind keine Verkalkungen nachgewiesen werden konnten.
Nicht einheitlich interpretiert wurde das computertomographische Bild eines Patienten mit symptomatischem BNS-Anfallsleiden und"polycystischer Hirnerweichung", in dessen Stammganglien stippchenförmige hyperdense Herde auch Verkalkungen entsprechen könnten (Abb.23, Nr.18 Tab.4).

Tab.5 Intracerebrale Verkalkungen

	Sono	CT	Röntgen
Übereinstimmung	7	7	7
Falsch positiv	1	1	(1)
Falsch negativ	0	0	0

Der Nachweis der Verkalkungen bei konnataler Toxoplasmose hängt sicher auch von der radiologischen Aufnahmetechnik, vom Alter der Patienten und vom Schweregrad der Erkrankung ab. In einer Übersichtsarbeit über 300 Fälle aus den Jahren 1949 - 1950 beschreiben Couvreur und Desmonts 1962, daß 28 von 73 Säuglingen (entsprechend 38,3%), bei denen die Diagnose in den ersten fünf Lebensmonaten gestellt wurde, radiologisch nachweisbare Verkalkungen hatten, die hingegen Martinović et al. 1982 bei keinem ihrer 15 Kinder finden konnten.

Die bisher einzige Gegenüberstellung der Ergebnisse des intracerebralen Kalknachweises durch Sono-, Computertomographie und Röntgen von Dykes et al. 1982 bei fünf Kindern (übrigens auch nie Schallschatten) zeigte eine totale Übereinstimmung zwischen der Sono- und Computertomographie, während die Verkalkungen radiologisch bei zwei Kindern nicht nachweisbar waren.

14 von 15 Kindern, die wegen des Spannungshydrocephalus bei konnataler Toxoplasmose mit einer liquorableitenden Drainage in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin versorgt werden mußten, hatten computertomographisch periventrikuläre (darunter zwei Kinder zusätzlich corticale und ein Kind zusätzlich Stammganglien-)Verkalkungen. Bei 14 dieser Kinder wurden Röntgenaufnahmen des Schädels erhalten, wobei übereinstimmend mit dem Computertomogramm ein Kind keine Verkalkungen zeigte, aber zwei andere radiologisch negativ ausfielen, obwohl im Computertomogramm die Verkalkungen massiv waren. Bei einem Kind war die Röntgenaufnahme im Alter von sieben Monaten bei Diagnosestellung negativ, sie war jedoch im Alter von vier Jahren positiv. Bei sechs dieser Kindern wurde aus klinischer Indikation als erste apparative Untersuchung die Schädelsonographie durchgeführt, die die Verkalkungen übereinstimmend mit den Röntgenaufnahmen und der Computertomographie nachwies.

5.8. Tumoren

Bei drei Kindern mit Tumoren wurden Größe und Lage übereinstimmend mit den beiden bildgebenden Verfahren beschrieben. Es handelte sich um zwei Plexuspapillome und ein Chondrom.

Bei einem drei Monaten alten Mädchen mit einer linksseitigen Oculomotoriusparese und Hirndruckzeichen wurde computertomographisch ein peripontiner raumfordernder, nativ hyperdenser und kontrastmittelaufnehmender Prozeß im Bereich des Tentoriumsschlitzes nachgewiesen, der im Octoson-bild echodicht erschien. Die Angiographie war unauffällig. Trotzdem war der Tumor stark vaskularisiert, er konnte nur teilreseziert werden. Die histologische Diagnose lautete Chondrom. Der Tumor wuchs weiter und verdrängte am 126. Lebenstag den IV. Ventrikel nach occipital und Teile des III. Ventrikels nach cranial (Abb.57 links oben die Sonogramme in Horizontal-, Coronar- und Sagittalebene; rechts die coronaren und links unten die axialen Computertomogramme). Sonographisch war der Tumor etwa 2,5 cm tief, 3,2 cm breit und reichte von frontal nach occipital 2,1 cm weit. Sein Zentrum war fast homogen etwas echodichter als der Thalamus. Um seine 2 mm breite echodichte Kapsel herum zog im dorsalen Bereich eine 1 - 2 mm breite echoarme Zone. Der Tumor konnte nicht von der knöchernen Schädelbasis abgegrenzt werden. Als Beispiel für die dynamischen Veränderungen im Schädelinneren, die durch real-time-Sonographie zu beobachten waren, sei erwähnt, daß die occipitalen Anteile des Tumors durch situationsbedingte Hirndruckerhöhungen (z. B. beim Schreien) nach cranial angehoben wurden.

Der hochgradige Verdacht auf ein Plexuspapillom im linken Hinterhorn wurde computertomo- und sonographisch geäußert bei einem 15 Monate alten makrocephalen Mädchen mit einer Translokations-Trisomie 1. Der Hydrocephalus internus wurde wegen der schweren Retardierung nicht neurochirurgisch versorgt.

Im 5. Lebensmonat wurden bei einem makrocephalen Knaben mit Sonnenuntergangsphänomen und Stauungspapillen sonographisch (Abb.58) eine massive symmetrische Erweiterung der Seitenventrikel diagnostiziert; ein blumenkohlartiges echodichtes Gebilde füllte fast den gesamten Ventrikel aus und stülpte sich über die Foramina Monroi in beiden Seitenventrikel vor. Der nativ hyperdense Tumor (Abb.58 links) reicherte diffus Kontrastmittel an. Das histologisch nachgewiesene Plexuspapillom,mit der nach Raimondi und Gutierrez 1975 seltenen Lokalisation vom III. Ventrikel ausgehend, wurde neurochirurgisch radikal entfernt. Postoperativ entwickelte sich ein subdurales Hygrom (Abb.37).

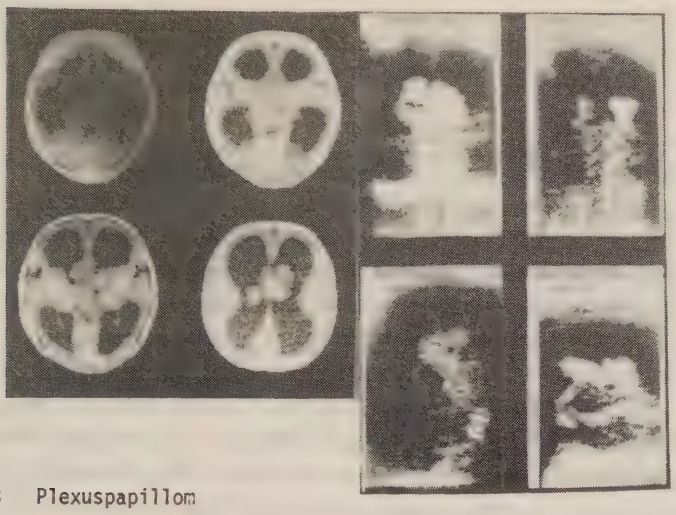
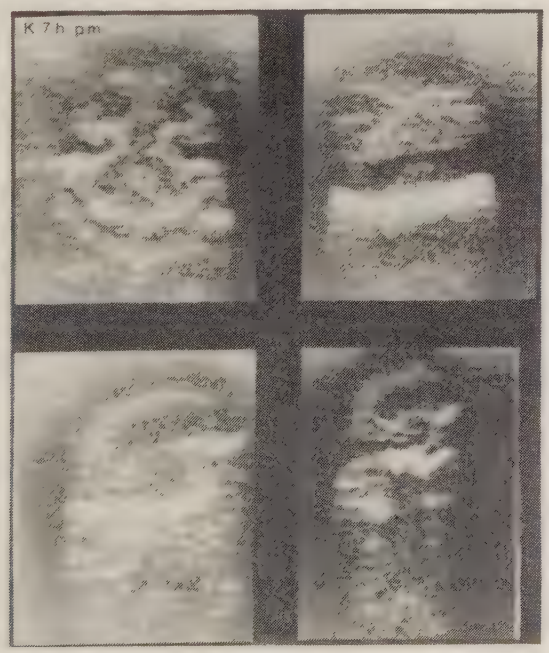


Abb.58 Plexuspapillom

Abb.59 Sonographischer Artefakt, Bild wie bei Ventrikelausgußblutung



6. Darstellung der Grundlagen von Bildmustern und Artefactmöglichkeiten der Sonographie und Computertomographie

6.1. Computertomographiegrundlagen

Die Computertomographie ist die Anwendung der Röntgenstrahlen in Verbindung mit einem elektronischen Strahlungsmeßsystem, der Rekonstruktionsmathematik und der Computertechnologie. Verwertet wird die Absorption von Röntgenstrahlen durch die verschiedenen Gewebe, die in der untersuchten Schicht des Schädels liegen. Sie können durch ihre Dichte (ausgedrückt in Hounsfield-Einheiten, Tab.6) differenziert werden. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Dichte des Gehirns zu, was auch mit dem abnehmenden Wassergehalt zusammenhängt. Die Überlappung der Hounsfield-Einheiten-Bereiche für den normalen Nucleus caudatus und neuropathologisch bestätigten subependymalen Blutungen erklärt die hohe Zahl von falschen Interpretationen der postmortalen Computertomographie bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1250 g nach Pape et al. 1983.

Tab.6 Hounsfield-zahlen von Geweben und Flüssigkeiten

	Frühgeborene[1] 22.-29. SSW	Erwachsene[2]
Knochen		bis 1000
Verkalkungen		ab 60
Nc. caudatus	21 - 39	
graue Substanz	14 - 27	32 bis 40
weiße Substanz	7 - 19	28 bis 32
Liquor	8 - 11	3 bis 14[3]
fließendes Blut[4]		32 bis 44
geronnenes Blut, frisch		64 bis 86
geronnenes Blut, älter		30 bis 60
subependymale Blutungen	23 - 61[5]	
intraventrikuläre Blutungen	35 - 63[5]	
Lipome		-120 bis -40

1) Harwood-Nash und Flodmark 1982.
2) Kazner et al. 1981.
3) Hohe Zahlen durch Teilvolumeneffekt (partial volume effect) bei engem Ventrikel.

4) Normaler Hämoglobingehalt.
5) Postmorale Computertomographie bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1250 g, Pape et al. 1983.

6.2. Die Echogenität des normalen Neurocranium und pathologischer Strukturen

Sie kann mit den handelsüblichen Sonographiegeräten nicht absolut, sondern nur in Relation der Gewebe untereinander beschrieben werden. Hindernisse der Schallausbreitung (Haare, Dicke der Kopfhaut und Schädelknochen) sind interindividuell verschieden. Deshalb ist es wenig sinnvoll, die akustische Impedanz der Gewebe (ähnlich den Hounsfield-Einheiten für die Computertomographie in der Tabelle 6) anzugeben.
Liquor ist echofrei. Die weiße Substanz und die Pedunculi cerebri sind relativ echoarm. Die Gyri sind (besonders mit den hochfrequenten Schallköpfen) relativ echoreich, wobei der Gyrus cinguli immer darzustellen ist. Der Sulcus insulae ist relativ echodicht, weil hier zwei Grenzflächen aneinanderstoßen. Basalganglien, Kleinhirn, Plexus chorioideus, Falx cerebri, Tentorium cerebelli, Adhaesio interthalamica, Hypocampus, Corpus callosum und Fornix, um wesentliche Strukturen zu nennen, sind in unterschiedlichem Maße relativ echodicht. Auch die Ventrikelränder, besonders der Seitenventrikel, sind echodicht. Knochen ist sehr echoreich, er wirft einen Schallschatten. Sehr häufig bei Frühgeborenen und bei der Untersuchung mit hochfrequenten Schallköpfen entsteht (am ehesten artifiziell, weil nicht in allen Ebenen reproduzierbar) ein durchgängiger homogener periventrikulärer echoreicher Saum mit unscharfer lateraler Begrenzung, aber scharfer Begrenzung zum Liquor hin, wodurch er gut vom etwas echodichteren Plexus chorioideus abgegrenzt werden kann; er ist 1 - 3 mm breit, in der Parasagittal-Ebene über dem Trigonum auch noch breiter (Grant et al. 1983). Dieser normale periventrikuläre Saum ist gut von Oedemen, Blutungen oder Nekrosen in dieser Region zu unterscheiden, weil diese inhomogenere echodichtere breitere Strukturen hervorrufen. Nach Grade et al. 1981 hängt die Echogenität des Plexus chorioideus übrigens vom Glykogengehalt ab, welcher in der 8. bis 22. Schwangerschaftswoche hoch ist.

Tabelle 7 Sonographiequalitäten am stehenden Bild und ihre pathologische Bedeutung.

Echodichte Strukturen	Echoarme Strukturen
Blutung	verflüssigte Blutung
Entzündung	verflüssigte Abszesse
Verkalkungen	Parenchymdefekte
periventrikuläre Leukomalazie	Cysten
Oedem	
Kernikterus	
Tumor	Tumor

Strukturen gemischter Echogenität

Das Prinzip der Sonographie ist die Messung der akustischen Impedanz und die Reflexion der Schallwellen an Grenzflächen in der Zeiteinheit. So können unbewegliche Strukturen (Tab.7) oder dynamische Veränderungen wie Pulsationen, Fluktuationen oder die Lageabhängigkeit von Flüssigkeitsspiegeln erkannt werden. Spezielle Methoden wie die Dopplersonographie zur Messung der Gehirndurchblutung oder in Entwicklung begriffene wie die Technik der Kontrasterhöhung durch bestimmte Substanzen oder kleinste Luftbläschen seien nur erwähnt.

Unter den pathologischen echodichten Strukturen im Gehirn (Tab.7) fällt die Blutung auf, weil sie in anderen Organen echoarm ist und dort nach Gerinnung mit zunehmender Organisation echodicht wird. Im Gehirn wird die Blutung zentral nach 3 - 4 Tagen beginnend binnen 2 - 3 Wochen unter Schrumpfung echoarm, wobei ein Randsaum echoreich bleibt. Dies hängt damit zusammen, daß das normale Gehirn in Relation zu parenchymatösen Organen wie Leber und Niere generell echoärmer ist, so daß seine Strukturen erst durch eine verstärkte Schallintensität differenziert werden können. Mit dieser Verstärkung (gain) würde eine Blutung zum Beispiel in die Leber ebenfalls recht echodicht erscheinen, die intakten Leberstrukturen aber nicht mehr gut differenzierbar sein, weil sie zu echodicht und in der heute meist üblichen Grauwertabstufung (hell=echodicht, dunkel=echoarm) zu hell erschienen.

Bei der gelegentlich schwierigen Differentialdiagnose, ob es sich um eine

subependymale Blutung oder den normalen Nucleus caudatus handelt, kann die Lyse der Blutung zur Diagnosesicherung dienen. Im Liquor kann nicht geronnenes Blut diagnostiziert werden, wenn der Hämatokrit über 2% beträgt (Béjar et al. 1980). Zirkulierendes Blut wie in einem Aneurysma der Vena Galeni ist echofrei.

Entzündungen sind je nach Stadium echoreich, verflüssigte Abszesse (meist gemischt) echoarm mit vereinzelten groben Reflexen. Eine eitrige Meningitis ist sonographisch praktisch nicht diagnostizierbar, es sei denn mit hochauflösenden Geräten mit Wasservorlaufstrecke, wenn die Hirnhäute sehr stark verbreitert sind. Die Echostruktur eines mit Eiter gefüllten Ventrikels ist etwas echodichter und von feinen Strukturen durchzogen (Lemburg et al. 1981); wenn gleichzeitig echodichte Ventrikelsäume zu sehen sind, kann man von einer Ventrikulitis und Ependymitis ausgehen (Abb.8 und 9).

Periventrikulär echodichte Säume können Artefacte sein (s.Seite 75) oder hervorgerufen werden durch hypoxisch-ischämische Läsion, Oedem, Blutung, Entzündung, Nekrose, Verkalkung, Gliaknoten und Leukomalazie (vgl. Pfister-Goedeke u. Boltshauser 1982, Fawer u. Anderegg 1983, Martin et al. 1983, Grant et al. 1983). Eine Unterscheidung dieser Bilder ist nur bedingt im Verlauf und in Kenntnis der klinischen Daten möglich. So sind bei Verkalkungen meist auch spritzerartig echodichte Reflexe vorhanden und bei der periventrikulären Leukomalazie werden aus mikroskopischen Cystchen (die eine homogene Echoverstärkung wie beim Säugling mit infantiler polycystischer Nierendegeneration hervorrufen) sonographisch erkennbare Cysten. Nekrosen (Lemburg et al. 1981) und Infarkte (Martin et al. 1983) sollen weniger echodicht als Blutungen sein.

Das diffuse Hirnoedem ist charakterisiert durch eine verwaschen-helle echodichte Zeichnung des Gehirns und eine Ventrikelkompression, wobei die normalen Strukturen kaum erkennbar (Sheehy Skeffington u. Pearse 1983) und die Plexuspulsationen reduziert sind.

Über die Zunahme der Echogenität der vom Kernikterus betroffenen Regionen gibt es mündliche Angaben von Flodmark auf der interdisziplinären wissenschaftlichen Sitzung "Der Hydrocephalus internus im frühen Kindesalter" vom 30.09.1982 in Mainz.

Ein Tumor mag echodicht sein wie das Chondrom, Abbildung 57, und das Plexuspapillom, Abbildung 58, ein Astrocytom (nach Babcock und Han 1981) oder ein periventrikulärer Gliaknoten bei tuberöser Sklerose (Couture et al. 1980), echoarm (Medulloblastom) oder von komplexer Echostruktur sein, wobei bestimmte Muster und Lokalisationen bei bestimmten Tumoren häufig, aber nicht beweisend

sind.

6.3. Sonographische Artefacte

Sie müssen immer mit in die Erwägungen zur Bildinterpretation einbezogen werden, wenn sie auch nicht sehr häufig scheinen und nach dem heutigen Kenntnisstand nur in Form von echodichten Strukturen im Ventrikelbereich bzw. als Widerspiegelung von Hämatomen außerhalb der Calotte in Form von "Schallbäuchen" (reverberating echoes) vorkommen. Sie können Anlaß zur Verwechslung geben bei zentraler Lage besonders bei Frühgeborenen mit dem Normalbefund, periventrikulären Prozessen einschließlich subependymaler Blutungen oder Ventrikelausgußblutungen. Grundsätzlich sind Fehlinterpretationen als intraventrikuläre oder subependymale Blutungen sicher seltener, wenn bei Verlaufsbeobachtungen Lyse oder Folgen der Blutungen auftreten. Als bikonvexe um die Calotte herum gelegene Strukturen können sie eigentlich nicht mit subduralen Effusionen verwechselt werden (Abb.60); in diesen Bereichen der Wiederholungsechos sind allerdings pathologische Prozesse praktisch nicht zu erkennen.

Beispiel für eine neuropathologisch nicht bestätigte, sonographisch falsch positive Ventrikelausgußblutung (Abb.59). Bei diesem eine Stunde nach der Geburt aus Beckenendlage in schwerer perinataler Asphyxie verstorbenen Frühgeborenen der 26. Schwangerschaftswoche, Geburtsgewicht 850 g, schien sonographisch sieben Stunden postmortal eine Ventrikelausgußblutung vorzuliegen. Im Bereich der Ventrikel waren homogen echodichte Strukturen sichtbar und (im Gegensatz zur Abb.19, die eine neuropathologisch bestätigte Ausgußblutung zeigt) die Ventrikelwände waren schlecht abgrenzbar, ein Lumen nicht zu erkennen. Neuropathologisch hingegen waren die Ventrikel von blutgestauten Plexus chorioidei ausgefüllt und es fand sich ein Hirnoedem. Dies kann retrospektiv die fehlende Darstellbarkeit der Ventrikelgrenzen und des Ventrikellumens erklären. Ob intra vitam Plexuspulsationen vorhanden waren und so die Fehldiagnose hätte vermieden werden können, ist angesichts des Hirnoedems fraglich. Die Abbildung 59 zeigt links oben die Coronarebene (5 MHz), wobei ein zusätzlicher Wiederholungsechoartefact in Form einer halbkreisförmigen Widerspiegelung des Os occipitale zu sehen ist, rechts oben die Horizontalebene von rechts (5 MHz); links unten die Sagittalebene nach links (5 MHz); rechts unten die Sagittalebene nach rechts (3,5 MHz).

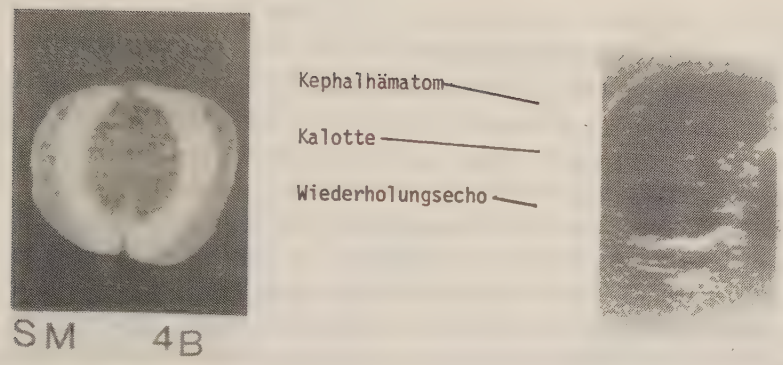


Abb.60 Wiederholungsecho als sonographischer Artefakt

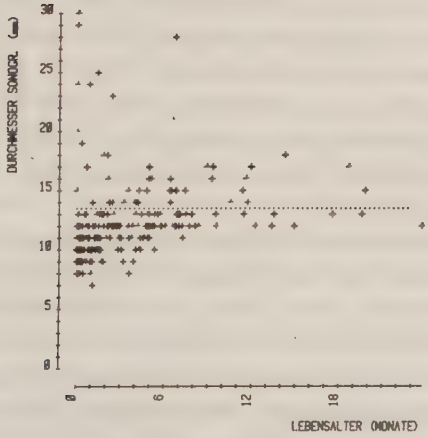


Abb.61 Transversaler Durchmesser des linken Seitenventrikels in Abhängigkeit vom Alter bei 249 Reifgeborenen

6.4. Artefacte im Computertomogramm

Außer den bekannten Artefacten durch Metallclips, metallene Shuntanteile, Zahnplomben, Luft (nach Trepanation oder in einem Abszeß) und durch knöcherne Strukturen im Bereich zwischen den beiden Felsenbeinen und teilweise auch basisnaher Hirnabschnitte sei hier erwähnt, daß Nucleus caudatus, Plexus chorioideus oder Sinus besonders bei Frühgeborenen als Blutungen fehlgedeutet werden können (vgl. Flodmark et al. 1980, Pape et al. 1983). Über die Bedeutung nicht diffuser Marklagerhypodensitäten herrscht noch keine absolute Klarheit, wenn es sich nicht um periventrikuläre "lucency" beim Spannungshydrocephalus handelt. Abbildung 15 stellt eine computertomographisch falsch positive Verkalkung dar.

7. Quantitative Ergebnisse

7.1. Sonographie

7.1.1. Reifgeborene

Die folgenden sonographischen Werte wurden bei 249 Reifgeborenen ermittelt, die von August 1980 bis September 1981 erstmals untersucht wurden. Abbildung 61 stellt die Weite des linken Seitenventrikels im Cella media-bereich in Abhängigkeit vom Lebensalter dar. Setzt man willkürlich den oberen Grenzwert für einen normalen Seitenventrikeldurchmesser mit 13 mm an, so hatten 45 Kinder eine Seitenventrikelerweiterung, wobei zehnmal Werte über 18 mm gemessen wurden. 20% der Patienten mit Ventrikeldurchmessern über 13 mm wurden mit einer Liquordrainage versorgt.
Insgesamt besteht eine schlechte Korrelation zwischen Seitenventrikelweite und Lebensalter ($r=0,26$) bzw. der Weite des III. Ventrikels und dem Lebensalter ($r=0,31$).
Bei den Patienten mit Ventrikeldurchmessern unter 13 mm, von denen keiner mit eine Liquordrainage versorgt zu werden brauchte und von denen drei Patienten eine einseitige Verplumpung des Ventrikels zeigten, wird eine Tendenz zur Zunahme der Ventrikelweite im ersten Lebenshalbjahr deutlich. Diese Tendenz zur Ventrikelweitenzunahme mit dem Alter ist bei Patienten mit normalem Sonographiebefund deutlicher, wenn man Altersgruppen bildet (die folgenden Zahlen geben Mittelwert und Standardabweichung an). So nimmt die Seitenventrikelweite vom Geburtstag bis dritten Lebenstag von $9,81 \pm 1,47$ ($n=16$), vom vierten bis sechsten Lebenstag auf $10,27 \pm 0,96$ ($n=15$) und vom siebten bis 28. Lebenstag auf $11,03 \pm 2,95$ mm ($n=31$) zu, um hier vom 29. bis 56. Lebenstag mit $10,8 \pm 1,65$ mm ($n=30$) in einem Bereich von 7 - 13 mm zu bleiben.

Abbildung 62 zeigt die Abhängigkeit der größten Weite des III. Ventrikels vom Lebensalter. 15 Patienten hatten Werte über einem willkürlich angenommenen oberen Grenzwert von 5 mm. Bei 23 Patienten lagen die Maße über 4 mm. Bei zwei Patienten mit einer Weite des III. Ventrikels von 6 mm waren die Seitenventrikel 11 bzw. 13 mm weit.
Abbildung 63 gibt als einen Parameter des Schädelvolumens die Distanz der Mitte des III. Ventrikels zur Tabula interna (im Folgenden Hemisphärenweite genannt) in Abhängigkeit vom Lebensalter von 78 Reifgeborenen an, welche im ersten Lebenshalbjahr durchschnittlich von 37 mm auf 56 mm zunimmt. Das Verhältnis des linken Seitenventrikeldurchmessers zur Hemisphärenweite beträgt bei Reifgeborenen mit normalen Schädelsonogrammen vom Geburtstag bis zum dritten Lebenstag 0,23 ± 0,02 (n=14; Bereich 0,2 - 0,26) und vom 29. bis 56. Lebenstag 0,25 ± 0,03 (n=22; Bereich 0,18 - 0,3). Dieser im englischen Schrifttum als Left Ventricular Ratio bezeichnete Quotient half in dieser Serie in keinem Fall, einen Normalbefund von einem Hydrocephalus abzugrenzen. Er lag zwar bei den Kindern mit therapiebedürftigem Hydrocephalus in einem Bereich von 0,38 - 0,71; hier waren die Seitenventrikel im Bereich von 17 - 30 mm erweitert (Beispiel Abb.15 oben). Andererseits lagen die Quotienten bei mehreren Kindern mit Seitenventrikeldurchmesser von 14 mm und dem qualitativen Urteil eines Hydrocephalus in einem Grenzbereich von 0,29 - 0,31. Einmal war dieses Verhältnis mit 0,28 normal und dennoch lag ein mäßiger Hydrocephalus bei Mikrocephalie (s. Abb.22) vor.
Beim Vergleich der Hälfte der mit einem Beckenzirkel gemessenen biparietalen Durchmesser mit der sonographisch bestimmten Hemisphärenweite stellt sich heraus, daß die sonographischen Werte bei Reifgeborenen durchschnittlich 6,38 mm ($\bar{x}$ ± s=6,38 ± 2,02 mm Differenz, Hemisphärenweiten zwischen 37 und 56 mm) und bei Frühgeborenen 4,19 mm ($\bar{x}$ ± s=4,19 ± 1,93 mm Differenz, sonographische Hemisphärenweite 25 bis 52 mm) niedriger lagen. Diese Differenz zwischen externer Messung mit dem Beckenzirkel und interner sonographischer Messung der Hemisphärenweite wird verursacht durch die Schädelhüllen wie Knochen, Galea, subgaleales Fettgewebe und Haut. Sie wird erwähnt, weil sonographisch Erweiterungen der externen Liquorräume oder Subduralergüsse in der Regel schwierig zu erkennen sind. Eine Überschreitung der angegebenen Differenzen könnte hinweisen auf eine calottennahe Flüssigkeitsansammlung.

7.1.2. Frühgeborene

Unter den von August 1980 bis November 1982 sonographisch untersuchten 147

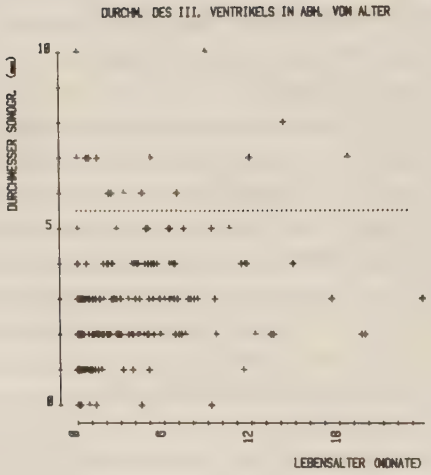


Abb.62 Durchmesser des III. Ventrikels in Abhängigkeit vom Lebensalter der Reifgeborenen

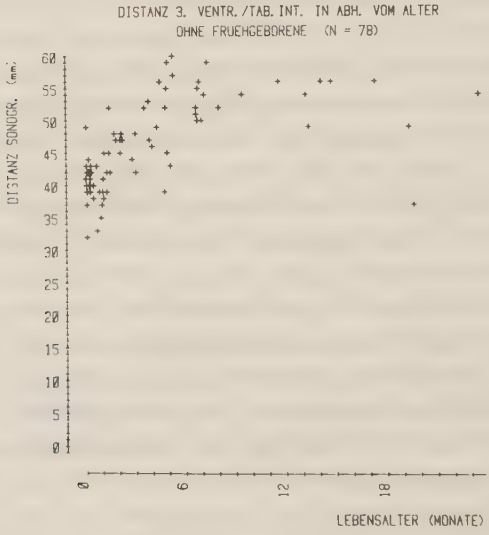


Abb.63 Distanz von der Mitte des III. Ventrikels zur Tabula interna (= Hemisphärenweite) in Abhängigkeit vom Alter (n = 78 Reifgeborene)

Frühgeborenen waren 21 mit pränataler Dystrophie, von denen nur eines ein pathologisches Sonogramm aufwies (Tab.8). (Dieses Kind wurde wegen der pränatalen Dystrophie in der 31. Schwangerschaftswoche durch Sectio caesarea abdominalis mit einem Gewicht von 940 g bei perinataler Asphyxie entbunden. Am 4. Lebenstag wurde eine subependymale Blutung rechts bemerkt und es entwickelte sich ein persistierender, aber nicht progredienter und nicht drainagebedürftiger Hydrocephalus.) Hingegen wurden pathologische Sonographiebefunde (meist subependymale Blutungen) bei 54 von 126 eutrophen Frühgeborenen erhoben. Nur 60% der eutrophen Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g und 55% derer mit einem Geburtsgewicht über 1500 g zeigten normale Sonographiebefunde.

Tab.8 Sonographiebefunde bei Frühgeborenen und Frühmangelgeborenen

	Frühgeborene <1500 Geburtsgewicht		Frühgeborene >1500 Geburtsgewicht	
	eutroph	dystroph	eutroph	dystroph
Normale Sonographiebefunde (n)	31	8	41	12
Pathologische Sonographiebefunde (n)	21	1	33	0

Für die Abhängigkeit der (bei der ersten sonographischen Untersuchung gemessenen) Seitenventrikelweite der eutrophen Frühgeborenen ohne Anomalien der Schädelform und mit normalem Sonographiebefund vom Geburtsgewicht und vom Lebensalter sprechen die Abbdildungen 64 (innerhalb der ersten sechs Lebenstage) und 65 (zwischen 7. und 30. Lebenstag). Bei den Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g betrug der durchschnittliche Seitenventrikeldurchmesser innerhalb der ersten sechs Lebenstage 7,5 mm und vom siebten bis 30. Lebenstag 8,1 mm (Tab.9). Bei den Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht über 1500 g betrugen diese Werte 8,9 bzw. 9 mm. Daraus ergibt sich ebenfalls eine Zunahme der durchschnittlichen Seitenventrikelweite mit zunehmender Reife und fortschreitendem Lebensalter.

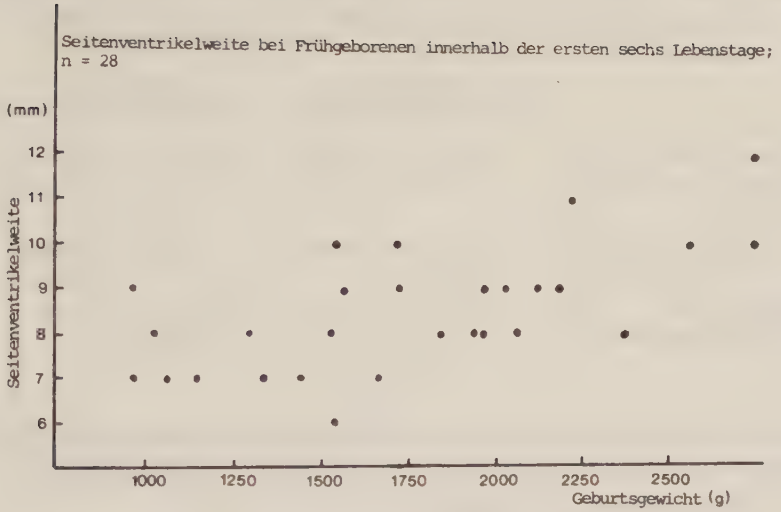


Abb.64 Seitenventrikelweite bei eutrophen Frühgeborenen innerhalb der ersten sechs Lebenstage in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

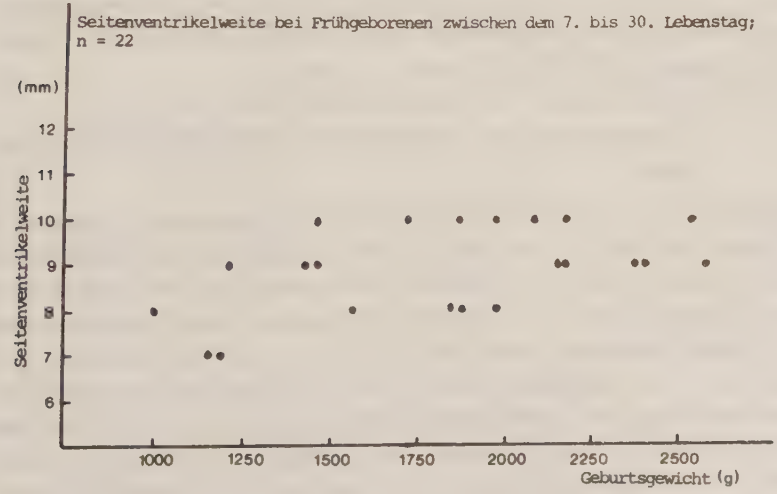


Abb.65 Seitenventrikelweite bei eutrophen Frühgeborenen vom 7. - 30. Lebenstag in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

Tab.9 Durchschnittliche Seitenventrikelweiten ($\bar{x} \pm s$ und Bereich in mm) bei eutrophen Frühgeborenen mit normalen Sonographiebefunden

		Frühgeborene <1500 Geburtsgewicht	Frühgeborene >1500 Geburtsgewicht
Innerhalb der ersten 6 Lebenstage	$\bar{x} \pm s$	7,5 ± 0,76 (n=8)	8,9 ± 1,37 (n=20)
	Bereich	7 bis 9	7 bis 12
vom 7. bis 30. Lebenstag	$\bar{x} \pm s$	8,1 ± 1,27 (n=9)	9 ± 0,97 (n=16)
	Bereich	6 bis 10	7 bis 10
jenseits des 30.Lebenstages	$\bar{x} \pm s$	9,2 ± 1,69 (n=10)	10,13 ± 1,89 (n=8)
	Bereich	7 bis 12	8 bis 12

Wenn die eutrophen Frühgeborenen im Verlauf das Alter einer normalen Gestation erreicht hatten, war die Seitenventrikelweite durchschnittlich 9 ± 1,26 mm (Bereich 7 bis 10 mm; n=6).
Die Bereiche der Seitenventrikelweiten überlappen zwar. Dennoch könnte ein Durchmesser über 10 mm in Kombination mit einer Ventrikelverplumpung bei einem Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g in den ersten Lebenstagen schon einen Hinweis auf Hydrocephalus geben. Konsequenzen erwachsen lediglich in Bezug auf häufigere sonographische Kontrollen, wenn dieser Grenzwert überschritten werden sollte.

7.2. Übereinstimmung der sonographischen und computertomographischen Maße

Unter den 249 vom August 1980 bis September 1981 sonographisch untersuchten Reifgeborenen waren 63, die aus klinischer Indikation eine Computertomographie erhielten. Für die folgenden Vergleiche wurden nur Erstuntersuchungen herangezogen. Auswertungen wurden nur vorgenommen, wenn Schädelsonogramm- und Computertomographie-Termin weniger als eine Woche differierten. In der Regel wurde die Sonographie vor der Computertomographie durchgeführt. Es resultiert eine gute Übereinstimmung zwischen dem sonographisch und computertomographisch bestimmten transversalen Durchmesser des linken Seitenventrikels (Abb.66). Der Korrelationskoeffizient r beträgt 0,89. Hingegen ist der Korrelationskoeffizient r für die Messungen des III. Ventrikels mit 0,75 bzw. der Hemisphärenweite mit 0,7 schlechter. In Relation zur Hälfte des biparietalen Durchmessers, der mit dem Beckenzirkel am Kind gemessen wurde, lagen die

Hemisphärenweiten beim Computertomogramm noch niedriger als beim Sonogramm.

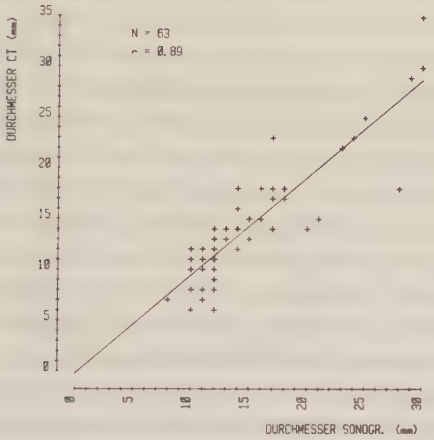


Abb.66 Gute Übereinstimmung der sono- und computertomographischen Maße für den transversalen Durchmesser des linken Seitenventrikels bei 63 Reifgeborenen

8. Diskussion

In der Literatur werden bisher die klinischen Indikationen für die Durchführung der beiden bildgebenden Verfahren kaum genannt. Meist wurde über Ergebnisse bei ausgewählten Patientengruppen wie sehr kleinen Frühgeborenen, Patienten nach perinatalen Komplikationen oder mit Meningomyelocele berichtet.

In der vorliegenden Arbeit wird über die Ergebnisse bei 617 kranken Kindern berichtet, die binnen 2 1/4 Jahren fortlaufend aus vielen klinischen Gründen einer Schädelsonographie zugeführt wurden. Etwa 1/4 von ihnen wurde auch computertomographisch untersucht. Dabei stellte sich eine gute Übereinstimmung der Meßwerte und bei der Beurteilung über das Vorliegen eines Hydrocephalus internus bzw. von Verkalkungen heraus. Eine endgültige Beurteilung über die Validität der Sonographie bei der Diagnostik von calottennahen Veränderungen (Hydrocephalus externus, Subduralerguß, Subarachnoidalblutung) kann wegen der wenigen betroffenen Kinder nicht abgegeben werden; die Sonographie scheint hier jedoch der Computertomographie deutlich unterlegen.

Die Treffsicherheit beim Erkennen von Hirnblutungen und Substanzdefekten hängt u. a. von Alter und Dichte, Lokalisation und Ausmaß ab.

Die folgende Diskussion ist abgestellt auf die qualitativen Wertungen in Bezug auf bestimmte Merkmale der bildgebenden Verfahren.

8.1. Hydrocephalus internus

Bei den qualitativen Vergleichen zwischen den Ergebnissen der Sonographie und Computertomographie zeigte sich eine ausgezeichnete Übereinstimmung beim Vorliegen eines Hydrocephalus internus. Das qualitative Urteil stimmte immer mit der Feststellung einer Ventrikelerweiterung über 13 mm bei Reifgeborenen überein. Bei Frühgeborenen sollten über 10 mm weite (und verplumpte) Seitenventrikel Anlaß zu einem Verdacht auf das Vorliegen eines Hydrocephalus und zu häufigen Kontrollen geben.

Die Messung der Ventrikelweite beschränkt sich in der vorliegenden Arbeit auf eine Ebene. Die Form der Ventrikel ist kompliziert und ändert sich mit der Reifung des Gehirns, wie übrigens die Größe der externen Liquorräume mit zunehmendem Gestationsalter abnimmt und die breite rechteckige Inselfissur T-förmig und schmal wird. Für die Registrierung der Größenänderung des Ventrikelsystems werden einige Bezugspunkte gebraucht. Diese sollten gut erkennbar immer an gleicher Stelle sein und ihre Gestalt nicht von Patient zu Patient ändern. Die Hinterhörner der Seitenventrikel sind im allgemeinen am größten im ganzen Ventrikelsystem und erweitern sich bei beginnendem Hydro-

cephalus internus als erste. Aber es existieren für sie keine guten inneren und äußeren "Vermessungspunkte" und ihre Form kann sehr unterschiedlich sein. Die Cella media des Seitenventrikels steht in einer Ebene etwa rechtwinkelig und ca. 1 - 2 cm über einer Linie zwischen dem äußeren Kanthus des Auges und der Helix des Ohres. Hier ist die temperoparietale Region des kindlichen Kopfes ziemlich gerade und der Applikator eines Linearscanners kann deshalb der Oberfläche gut angepaßt werden. Es kommen über mindestens 3 cm parallele, schmale Linien zur Darstellung, deren Distanzen gut vermessen werden können. In der höchsten Ebene sind dies drei, etwas tiefer fünf Linien (wobei nach Fiske et al. 1981 die wirkliche transversale Seitenventrikelweite im Cella media-Bereich durch die äußeren beiden von fünf Linien repräsentiert ist). Die Distanz zwischen lateraler Seitenventrikelbegrenzung und Falx cerebri ist in horizontaler und coronarer Ebene identisch. Sie spiegelt in etwa die Größenverhältnisse des gesamten Seitenventrikelsystems wieder.
Vom theoretischen Ansatz her wäre eine Änderung der Fläche des Seitenventrikels in coronarer Ebene ein sensiblerer Indikator der Größenänderung, weil damit mehrere Ebenen erfaßt werden (Dittrich et al. 1983). Für unser Sonographiegerät stand kein integriertes Planimetriersystem zur Verfügung und eine für die craniale Computertomographie im Klinikum Charlottenburg ausgearbeitete automatische Volumetrie der Gehirnventrikel (Lange et al. 1980) wurde nicht durchgeführt. Eine kleine Pilotstudie bei zehn Kindern mit progredientem Hydrocephalus zeigte, daß die retrospektiv am Bildmaterial planimetrierten coronaren Ventrikelflächen zwar einige Tage früher die Ventrikelvergrößerung erkennen ließen als die horizontale Distanz zwischen lateraler Seitenventrikelbegrenzung und Falx cerebri, daß aber damit niemals eine Indikation zu einer liquorableitenden Drainage früher gestellt worden wäre und daß auch die Beschreibung der Verplumpung der Form der Seitenventrikel bei noch normaler Distanz als Warnzeichen für beginnende Ventrikelvergrößerung (und damit häufigere sonographische Kontrolle) völlig ausreichend war. Die Bestimmung vieler Distanzen, Flächen und Winkel des Seitenventrikels halten wir deshalb für unnötig. Auch ist es wesentlicher, die Dynamik der Ventrikelverformung und -erweiterung zu beobachten, als das Abweichen eines Einzelfalles von den Maßen einer Querschnittsstudie zu konstatieren.

8.2. Hydrocephalus externus

Er konnte sonographisch nur selten erkannt werden. Fast immer war er kombiniert mit einem Hydrocephalus internus. Die computertomographische Feststellung eines Hydrocephalus externus ist eher selten von klinischer Relevanz.

Bei einer klinischen und computertomographischen Nachuntersuchung von 53 Kleinkindern, die bei der Erstuntersuchung mindestens ein Jahr zuvor eine leichte und/oder deutliche Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume aufwiesen, hatten sich die Erweiterungen der inneren Liquorräume bei zehn Kindern gebessert und die Erweiterungen der äußeren Liquorräume bei 36 Kindern gebessert oder normalisiert. Eine direkte Korrelation zwischen klinischer Weiterentwicklung und den Veränderungen im Computertomogramm ließ sich nicht nachweisen. War einer der vermessenen externen Liquorräume (frontaler Interhemisphärenspalt, Fissura Sylvii, Inselcysterne, Anzahl der Hirnwindungen in der obersten Schicht) deutlich erweitert, waren die anderen auch - zumindest leicht - erweitert (Krusche 1981). Die Weite der sonographisch recht gut erfaßbaren Fissura Sylvii wäre demnach ein verläßlicher Parameter der Erweiterungen der äußeren Liquorräume allgemein. Sie sollte stärker beachtet werden.

Der Begriff der Hirnatrophie wird in der vorliegenden Arbeit nicht benutzt. Nach sonographischen Kriterien sprechen Stewart et al. 1983 von einer Hirnatrophie, wenn persistierende und üblicherweise irreguläre Erweiterungen vorliegen, die erst mehr als zwei Wochen nach einer periventrikulären Blutung entstanden sind bei normalem oder verlangsamtem Kopfwachstum ohne klinische Hirndruckzeichen oder wenn Cysten am Ort einer ehemaligen periventrikulären Blutung entstanden. In ihrer Definition ist der Hydrocephalus externus nicht erwähnt.

8.3. Subduralerguß

Wegen der Seltenheit von Subduralergüssen im vorgestellten Patientenkollektiv kann über die Wertigkeit der Sonographie keine Aussage gemacht werden. Sie wurden erkannt, wenn sie tiefer als 7 mm waren.

Subduralergüsse weisen computertomographisch die Form einer sichelförmig konkav-konvexen Raumforderung zwischen Calotte und Gehirn auf(Gburek und Jacobi 1982). Ein bekanntes Phänomen ist aber auch die gleichzeitige Erweiterung externer Liquorräume, die vom Erguß weiter entfernt liegen. Und es gibt sogar Autoren, die von einer subarachnoidalen Komponente sprechen, die im Bereich des Subduralergusses liegt, wobei dieser keine sichelförmige Begrenzung mehr zeigt, sondern die Interdigitationen der verbreiterten Gyri und Sulci. Ganz allgemein kann das computertomographische Bild des Subduralergusses dem der Hirnatrophie mit walnußartig abgebildeter Hirnoberfläche mit Erweiterung der Ventrikel, der Sulci, der Fissura Sylvii und des Interhemisphärenspaltes und Hypodensitäten über der Konvexität (Robertson et al.1979)ähneln.Die Computertomographie für sich alleine bietet nach Snyder 1981 im Gegensatz zu

Rothenberger und Brandl 1980 keine verläßliche Methode, Subduralergüsse zu diagnostizieren. Kotlarek et al. 1981 fanden unter 128 Säuglingen und Kleinkindern, die wegen neurologischer Auffälligkeiten computertomographisch untersucht wurden, 31 mit schalen- oder sichelförmigen (gegenüber dem umgebenden Hirngewebe dichtegeminderten) Zonen vorwiegend über den vorderen Abschnitten der Großhirnhemisphären, worunter 23 mit betonter (darunter nur zwei Patienten mit vorgewölbter und durch Punktion nachgewiesenen Subduralergüssen) und drei mit kaum erkennbarer Rindenfurchenzeichnung (mit vorgewölbter Fontanelle und durch Punktion nachgewiesenen Subduralergüssen) ein normales Kopfwachstum aufwiesen. Bei fünf Patienten (zwei davon waren makrocephal und bei einem fehlten die Hirndruckzeichen) zeigte sich ein bilaterales zweischichtiges Band mit einer der Schädelkapsel anliegenden äußeren sichelförmigen Kappe höherer Dichte (dem ergußhaltigen Subduralraum entsprechenden) und einer an das Hirn angrenzenden inneren liquorisodensen (dem Liquor führenden Subarachnoidalraum entsprechenden) Zone. Weitere indirekte Zeichen für Subduralergüsse können Raumforderungen mit Ventrikelkompression oder Hasenohrphänomen bei doppelseitigen isodensen chronischen Subduralergüssen sein. Als Hasenohrphänomen bezeichneten Marçu und Becker 1977 die Annäherung der Vorderhornspitzen mit Verschmälerung des Winkels zwischen den Vorderhörnern. Subdurale Effusionen können computertomographisch nach intravenöser Kontrastmittelgabe ein "enhancement" bewirken.
Hochauflösende Geräte zeigen auch nativ die Verschiebung der Grenzfläche zwischen grauer und weißer Substanz (grey-white matter interface displacement, Barmeir und Dubowitz 1981).
Auch Subduralergüsse können benigne sein und ohne Therapie nach einiger Zeit verschwinden wie viele Erweiterungen externer Liquorräume.
Für die Sonographie wichtig ist die Feststellung von Clar und Brenner 1981, daß 80% der Patienten mit Subduralergüssen eine Ventrikelerweiterung wechselnden Ausmaßes hatten.
Hilfsmittel für den Verdacht auf eine pathologische Veränderung im sonographisch schwierig erfaßbaren calottennahen Bereich könnten die Diaphanoskopie und der Beckenzirkel zur Bestimmung des biparietalen Durchmessers sein.

8.4. Hirnblutungen

Alle Hirnblutungen zusammengefaßt, stimmten die Beurteilungen der beiden bildgebenden Verfahren in der knappen Hälfte der Fälle überein. Wenn man die Lokalisation der Hirnblutungen berücksichtigt, so ist die Fallzahl zu gering

für eine statistisch zu sichernde Beurteilung. Die geringste Übereinstimmung bestand bei (oft nur sonographisch nachweisbaren) subependymalen Blutungen, die übrigens nur dann angenommen wurden, wenn im Verlauf die cystische Liquefaktion eintrat, und bei (oft nur computertomographisch nachweisbaren) Blutungen in den occipitalen Interhemisphärenspalt oder flächenhaften Subarachnoidalblutungen.

8.4.1. Hirnblutungsverdächtige Befunde (Lumballiquor, Netzhaut, akute Anämie)

Bei der Hälfte der Patienten mit Hirnblutungen wurde der Lumballiquor entnommen, er gab regelmäßig Hinweise für die Blutung. Der Fundus wurde bei 1/4 der Patienten untersucht. Er war bei den Kindern mit subependymaler bzw. Blutung neben dem Septum pellucidum unauffällig und zeigte Netzhautblutungen bei zwei Patienten mit Blutungen in den Interhemisphärenspalt. Keine Anämie und in zwei Fällen eine angeborene Anämie ohne weiteren postpartalen akuten Hämatokritabfall waren in aller Regel festzustellen bei den Kindern mit subependymaler, dem Kind mit Blutung neben dem Septum pellucidum und Kindern mit infratentorieller Blutung, aber auch bei den beiden Kindern mit Blutungen in den Interhemisphärenspalt, die Netzhautblutungen hatten. Hingegen trat eine Anämie sehr häufig auf bei den intraventrikulären und Parenchymblutungen und bei der Hälfte der Kinder mit Blutungen in den Interhemisphärenspalt.

Daß es mit beiden bildgebenden Verfahren nicht immer gelingt, recht sichere Hirnblutungen nachzuweisen, ist unter 5.5.4. am Beispiel zweier Patienten beschrieben.

8.4.2. Vergleich von sonographischen mit neuropathologischen Befunden

Neuropathologisch wurde übereinstimmend mit der Sonographie bei 26 Patienten keine Hirnblutung und kein periventrikulärer Prozeß gesehen. Ebenfalls übereinstimmend mit der Sonographie zeigte die Neuropathologie bei vier Patienten Ventrikelblutungen (wobei die ebenfalls vorhandenen Subarachnoidal- bzw. Cisternenblutungen und einmal eine zusätzliche Kleinhirnblutung - s. Abb.19 - sonographisch übersehen wurden) und bei einem Patienten einen aus einer subependymalen Blutung hervorgegangenen Einbruch in das Ventrikelsystem und ins Parenchym. Subependymale Blutungen wurden zweimal und eine Massenblutung einmal übereinstimmend erkannt. Sonographisch wurden bei zwei Patienten subependymale Blutungen vermutet, neuropathologisch stellten sich aber periventrikuläre Nekrosen heraus. Der periventrikulär echodichte Saum der Abbildung 7

entsprach neuropathologisch Infiltraten; sonographisch wurden die frischen schmalen Blutauflagerungen über der linken Kleinhirnhemisphäre nicht erkannt.

Keine Übereinstimmung lag vor bei sieben Patienten mit neuropathologisch nachgewiesenen, meist auf kleine Flächen der Konvexität begrenzte subarachnoidalen oder Blutungen in die Cisterna magna (und einmal einer zusätzlichen Plexusblutung), die sonographisch unauffällig waren. Abbildung 16 zeigt den sonographischen Befund einer Blutung in den occipitalen Interhemisphärenspalt, die neuropathologisch geringe Einblutung in die Cisterna cerebellomedullaris und in die Plexus chorioidei blieb unentdeckt. Die infratentorielle Blutung der Abbildung 17 wurde computertomographisch und neuropathologisch übereinstimmend beschrieben, sonographisch konnten dafür nur retrospektiv gewisse Hinweise gefunden werden.

Eine im postmortalen Sonogramm vermutete Ventrikelausgußblutung mit Cisternentamponade konnte neuropathologisch nicht bestätigt werden (s. Abb.59).

8.4.3. Sonographie, Computertomographie und Neuropathologie der Hirnblutungen in der Literatur

Nachdem Pape et al. 1979 in London noch die Sonographie und Computertomographie als eine sichere und wertvolle Methode für den Nachweis von intraventrikulären Blutungen (n = 4), periventrikulärem und corticalem Infarkt (n = 1) oder dem Normalbefund (n = 3) im Vergleich zur Neuropathologie beschrieben hatten, war die Aussage dieser Autorin mit ihrer Arbeitsgruppe in Toronto (Pape et al. 1983) aufgrund der Daten von 25 sonographisch (realtime und compound), computertomographisch und neuropathologisch untersuchten Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1250 g differenzierter. Kleine Läsionen unter 5 mm Durchmesser waren mit beiden Methoden nur inkonstant nachweisbar. Die Übereinstimmung bei subependymalen Blutungen betrug 76% beim Sonogramm und 53% beim Computertomogramm. Die Ursache der 34% falsch positiven Computertomographiebilder liegt in der unter 6.1. beschriebenen Überlappung der Hounsfield-Einheiten für die normalen stark vaskularisierten Matrixzellager (20 bis 38 HE) und für subependymale Blutungen (23 bis 61 HE). Intraventrikuläre Blutungen wurden computertomographisch immer richtig und sonographisch zu 67% richtig nachgewiesen. Die wesentliche Fehlerquelle für den bei 20% falsch positiven sonographischen Blutungsnachweis, die Verwechslung mit dem normalen Plexus chorioideus (vgl. Abb.59), kann mit einer höheren Schallfrequenz oder der Durchblutungsmessung mit Dopplersonographie ausgeschaltet werden.

Parenchymblutungen wurden mit den bildgebenden Verfahren übereinstimmend zu 92% richtig beschrieben.

Ebenfalls 25 Frühgeborene wurden von Babcock et al. 1982 sonographisch und neuropathologisch untersucht, wobei Blutungen insgesamt zu 96% richtig erkannt wurden. Die einzige nicht erkannte Blutung lag im IV. Ventrikel, wobei die Blutungsquelle autoptisch nicht gefunden werden konnte. In etwa 1/3 der Fälle waren subarachnoidale Blutungen mit anderen Blutungen vergesellschaftet. Sie konnten nur dreimal sonographisch richtig (und dreimal falsch negativ) erkannt werden, wurden aber siebenmal falsch positiv (Verwechslung mit prominenten Subarachnoidalräumen) vermutet. Wenn die Subarachnoidalblutungen nicht nur flächenhaft sind, können sie sonographisch verläßlicher erkannt werden. So fanden Morgan et al. 1983 bei sechs meist frühgeborenen Kindern Subarachnoidal- und Subduralblutungen über der Konvexität (wohl infolge postpartaler Asphyxie und Blutaustauschtransfusionen), die mindestens 1 x 1,3 x 2 cm groß waren und immer eine Mittellinienverschiebung hervorriefen.

Während es eine Reihe von Untersuchungen bei Frühgeborenen gibt (Bestimmung des gelegentlich auch praepartalen Blutungszeitpunktes, Vergleiche der Wertigkeit der bildgebenden Verfahren mit der Neuropathologie, Verlaufsbeobachtungen in Abhängigkeit von Stadieneinteilung und Therapie, Ursachenanalysen, Berechtigung eines Ultraschall-Screenings und einer Hirnblutungsprophylaxe in Populationen mit hohem Risiko), sind Vergleichsuntersuchungen bei Reifgeborenen und Säuglingen selten. Auch hier wurden in den frühen Arbeiten von Babcock und Han 1981 die Vorteile der Sonographie hervorgehoben, wobei die Übereinstimmung mit der Computertomographie und Klinik als ausgezeichnet auch bei Meningitis (n = 1), Hirnblutungen (n = 5), subduralen Hämatomen (n = 3) und Hirntumoren (n = 3) dargestellt wurde.

Unter den 90 Neugeborenen, deren Computertomogramm von Flodmark et al. 1980 mit dem Autopsiebefund verglichen wurde, waren elf Reifgeborene. Die Zahl der falschen computertomographischen Befunde wurde generell mit zunehmendem Gestationsalter geringer. Übereinstimmend hatten zwei Reifgeborene subependymale und keines infratentorielle Blutungen, aber zufällig war von den intraventrikulären Blutungen eine übereinstimmend richtig und eine falsch positiv. Insgesamt wurden zwölf von dreizehn infratentoriellen Blutungen und 21 von 55 Subarachnoidalblutungen computertomographisch nicht erkannt. Zu den zwei richtig erkannten Subduralblutungen kamen vier falsch positive bei kleinen Frühgeborenen.

In Bezug auf die computertomographisch wesentlich besser zu erkennenden, durch

Falx- oder Tentoriumeinriß vorwiegend intra- und gelegentlich subduralen Blutungen in den occipitalen Interhemisphärenspalt soll nicht unerwähnt bleiben, daß diese nach Ludwig 1980 und 1983 leicht mit physiologischen Gefäßstrukturen (besonders bei Frühgeborenen, hohem Hämatokrit und biocci-pitalen Dichteminderungen) verwechselt werden können und daß ihre Prognose gut ist. Dieses "falsche Falx-zeichen" wurde schon von Osborn et al. 1979 beschrieben. Thorburn et al. 1982 fanden unter 38 Neugeborenen (meist Früh-geborenen mit einem Gestationsalter unter 33 Schwangerschaftswochen, bei denen ein prospektives Risiko-Screening durchgeführt wurde) diesen Typ der Blutung siebzehnmal neuropathologisch; er war nur siebenmal computertomogra-phisch und einmal sonographisch gesehen worden. Über die falsch positiven Computertomographiebefunde wurde keine Aussage gemacht.

8.5. Substanzdefekte

Liquorisodense cystische Substanzdefekte wurden sonographisch unter ausrei-chenden Untersuchungsbedingungen immer übereinstimmend mit der Computertomo-graphie nachgewiesen, wenn sie nicht in einem "blinden Fleck" lagen. Johnson et al. 1979 fanden eine ebenso gute Übereinstimmung bei vier Kindern, die porencephale Cysten nach einer Blutung entwickelten. Multiple liquorisodense Defekte und multicystische Systeme sind sonographisch ebenso gut zu erkennen. Nicht zu erkennen waren in dieser Serie "polycystische Erweichungen" nach schwerer Hypoxie, wenn nicht Bindegewebsstränge als akustische Grenzflächen vorhanden waren. Die Hälfte der umschriebenen, mit ihrer Dichte aber zwischen Liquor und normalem Hirngewebe liegenden Defekte nach Infarkten waren sono-graphisch nicht aufgefallen.
Verallgemeinernd sind umschriebene Defekte nach Gefäßverschlüssen sonogra-phisch unzuverlässig, nach Hirnblutungen jedoch zuverlässig und komplexe multicystische Fehlbildungssysteme ausgezeichnet diagnostizierbar.
Martin et al. 1983 beschreiben hypoxisch-ischämische Hirnschädigungen, die bei drei Frühgeborenen periventrikulär und bei acht Reifgeborenen diffus oder ohne Blutung einhergingen, was sonographisch schwer zu entscheiden war. Die entstehenden Cysten waren sonographisch 0,75 bis 2,5 cm groß. Bei zwei Reif-geborenen mit perinatal entstandenen Infarkten im Versorgungsbereich der Arteria cerebri media links stellten sie sonographisch in der zweiten Lebens-woche eine erhöhte Echogenität und fehlende Pulsation (einmal mit erhöhter Pulsation um das Infarktgebiet herum wie bei Luxusperfusion), computertomo-graphisch eine Hypodensität (Dichte zwischen Liquor und normalem Gehirngewe-be) des infarcierten Gebietes fest. Die Autoren geben an, daß die Echover-

stärkung im Infarktbereich nicht so hoch sei wie in einer Blutung, daß eine sichere Unterscheidung aber nur computertomographisch möglich sei. Andererseits könne die Computertomographie im Gegensatz zur Sonographie keine Cysten erkennen, wenn der Cysteninhalt und das umgebende Gehirngewebe isodens seien.
Pfister-Goedeke und Boltshauser 1982 beschreiben die postnatale Entwicklung einer multilokulären cystischen Encephalopathie bei einem Frühgeborenen auf ischämisch-nekrotischer Grundlage, die der unter Nr.11 der Tabelle 14 (Abb. 51) dargestellten auch insofern ähnelt, als die gliösen Septen nur sonographisch, nicht computertomographisch zur Darstellung kamen.

8.6. Verkalkungen

Wie schon unter 5.7. ausführlicher dargestellt, läßt sich über die Validität des sonographischen Nachweises intracerebraler Verkalkungen wegen der kleinen Fallzahl nur konstatieren, daß Sonographie und Computertomographie siebenmal positiv übereinstimmten und einmal nicht. Verkalkungen bei klinischem Verdacht auf konnatale Infektion wurden sonographisch bei 17 Kindern ausgeschlossen.

8.7. Tumoren

Die sonographischen und computertomographischen Beschreibungen stimmten für ein Chondrom und zwei Plexuspapillome überein.

9. Schlußfolgerung

Zusammenfassend können aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse folgende Schlüsse gezogen werden.

1. Bestimmte Patientengruppen wie Frühgeborene, Kinder mit perinatalen Komplikationen, Dyskranie, Infektionen des zentralen Nervensystems oder gewissen Fehlbildungen sollten einer Schädelsonographie im Sinne eines unschädlichen, leicht durchführbaren, wenig belastenden, aber diagnostisch wertvollen Screenings zugeführt werden.
2. Die craniale Computertomographie kann bei bestimmten Fragestellungen wie der Progredienz eines Hydrocephalus oder dem Verlauf der Ventrikelweite nach einer Drainageoperation teilweise durch die Schädelsonographie ersetzt werden.
3. Die craniale Computertomographie muß durchgeführt werden, wenn das sonographische Ergebnis mit den klinischen Symptomen eines Kindes nicht hinreichend kompatibel ist. Dies gilt insbesondere bei Verdacht auf calottennahe Prozesse wie Hydrocephalus externus, subdurale Effusionen oder Subarachnoidalblutungen, bei Blutungen in die hintere Schädelgrube, bei Gefäßprozessen oder "multicystischen Erweichungen", wenn diese nicht von akustischen Grenzflächen durchzogen werden.

10. Verzeichnisse der Abbildungen, Tabellen und Abkürzungen

Abbildungen:

Abb. 1a	Horizontalebenen	Seite	10
Abb. 1b	Horizontalebenen	"	10
Abb. 2	Coronarebenen	"	12
Abb. 3	Sagittalebenen	"	12
Abb. 4	Positionen des Schallkopfes, resultierende Sonogramme und Schallrichtungsschemata	"	14
Abb. 5	"Blinde Flecken" der Schädelsonographie	"	14a
Abb. 6	Altersverteilung bei der sonographischen Erstuntersuchung	"	14a
Abb. 7	Periventrikuläre Infiltrate	"	22
Abb. 8a-c	Horizontale Ebene rechts, coronale Ebene cranial, coronale Ebene cranial	"	22
Abb. 9a-c	Horizontale Ebene links, sagittale Ebene, coronale Ebene cranial	"	22
Abb.10a-c	Horizontale Ebene rechts, coronale Ebene cranial, coronale Ebene cranial	"	23
Abb.11a-c	Coronale Ebene cranial, sagittale Ebene und KN 26d	"	23
Abb.12a-c	Coronale Ebene cranial, sagittale Ebene und N 54	"	23
Abb.13	Connatale Toxoplasmose	"	25
Abb.14	Subependymale Blutungen	"	27
Abb.15	Computertomographisch falsch positive Verkalkung	"	28
Abb.16	Sonographisch nur echodicht verbreiteter occipitaler Interhemisphärenspalt.	"	28
Abb.17	Infratentorielle Blutung	"	29
Abb.18	Blutung neben dem Cavum septi pellucidi und subependymale Blutungen	"	29
Abb.19	Sonographisch erkannte Ventrikelausgußblutung, nicht erkannte Kleinhirnblutung	"	29
Abb.20	Normales Computertomogramm	"	32
Abb.21	Computertomographisch Subarachnoidalblutungen, sonographisch nur Kleinhirnblutung	"	32

Abb.22	Sonographisch nicht erkannte Hemiatrophia cerebri und Porencephalie rechts	Seite	32
Abb.23	Sonographisch nicht erkannte polycystische Erweichung	"	32
Abb.24	Sonographisch nicht erkannt: Mediainfarkt und Porencephalie links	"	32
Abb.25	Echodichte Ventrikelränder entsprechen einer TLE	"	37
Abb.26	Cleland-Arnold-Chiari-Syndrom	"	37
Abb.27	Singulärer telencephaler Ventrikel	"	37
Abb.28	Erweiterung des linken Hinterhorns	"	39
Abb.29	Sonographisch und neuropathologisch kein Balkenmangel	"	39
Abb.30	Occipitale cystische Struktur nur CT	"	39
Abb.31	Dandy-Walker-Malformation	"	41
Abb.32	(links) und		
Abb.33	(rechts) Hydrocephalus internus et externus	"	41
Abb.34	Hydrocephalus internus et externus	"	41
Abb.35	Differentialdiagn.Hydrocephalus oder Subd.Effusion	"	41
Abb.36	Hc.ext., av-Aneurysma	"	44
Abb.37	Postoperativer Subduralerguß	"	44
Abb.38	Subduralerguß links, nur CT	"	44
Abb.39	Blutung in den frontalen Interhemisphärenspalt	"	44
Abb.40	Infratentorielle Blutung im Ponsbereich rechts	"	46
Abb.41	Angiomblutung	"	46
Abb.42	Entlastungsblutung nach Drainage des Hydrocephalus bei connataler Toxoplasmose	"	46
Abb.43	Subarachnoidalblutung mit Parenchymeinbruch rechts	"	48
Abb.44	Subependymale und Ventrikelblutung und Parenchymdestruktion nur Sono	"	48
Abb.45	Cyste rechts frontal übereinstimmend, SEH links nur Sono	"	51

Abb.46	Blutung occ. IHS und occ. Hypodensität nur CT	Seite	51
Abb.47	Blutung occ. IHS und linkes Tentorium nur CT	"	51
Abb.48	Contusio cerebri rechts übereinstimmend, Blutung in den Interhemisphärenspalt nur CT	"	53
Abb.49	Mediainfarkt - nur CT	"	59
Abb.50	Mediainfarkt beidseits - nur CT	"	59
Abb.51	Septen nach Blutung, Ödem und Einschmelzung periventrikulärer Nekrosen - nur Sono	"	61
Abb.52	Multilokuläre cystische Encephalopathie	"	61
Abb.53	Multilokuläre Plexuscysten übereinstimmend	"	63
Abb.54	Multicystische Fehlbildung übereinstimmend	"	63
Abb.55a	Präoperativ supratentorielle Cyste paramedian links occipital des III.Ventrikels - nur Sono	"	63
Abb.55b	Postoperative Cystenvergrößerung Sono und CT	"	65
Abb.56	Verkalkungen nach Hypoxie bzw. Ischämie	"	65
Abb.57	Peripontines Chondrom der Schädelbasis	"	65
Abb.58	Plexuspapillom	"	73
Abb.59	Sonographischer Artefakt,Bild wie bei Ventrikelausgußblutung	"	73
Abb.60	Wiederholungsecho als sonographischer Artefakt	"	79
Abb.61	Transversaler Durchmesser des linken Seitenventrikels in Abhängigkeit vom Alter bei 249 Reifgeborenen	"	79
Abb.62	Durchmesser des III.Ventrikels in Abhängigkeit vom Lebensalter der Reifgeborenen	"	82
Abb.63	Distanz von der Mitte des III. Ventrikels zur Tabula interna	"	82
Abb.64	Seitenventrikelweite bei eutrophen Frühgeborenen innerhalb der ersten sechs Lebenstage in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht	"	83

Abb.65	Seitenventrikelweite bei eutrophen Frühgeborenen vom 7.-30. Lebenstag in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht	Seite	83
Abb.66	Gute Übereinstimmung der sono- und computertomographischen Maße für den transversalen Durchmesser des linken Seitenventrikels bei 63 Reifgeborenen	"	85

Tabellen:

Tab. 1	Indikationen für die sonographische Erstuntersuchung und Ergebnisse	"	18
Tab. 2	BNS-Krämpfe	"	34
Tab. 3	Ergebnisse bei Kindern mit chromosomalen Aberrationen	"	38
Tab. 4	Nach der Ätiologie von Substanzdefekten geordnete Gegenüberstellung von positiven + und negativen - Befunden der Sono- und Computertomographie	"	56/57
Tab. 5	Intracerebrale Verkalkungen	"	71
Tab. 6	Hounsfield-zahlen von Geweben und Flüssigkeiten	"	74
Tab. 7	Sonographiequalitäten am stehenden Bild und ihre pathologische Bedeutung	"	76
Tab. 8	Sonographiebefunde bei Frühgeborenen und Frühmangelgeborenen	"	82
Tab. 9	Durchschnittliche Seitenventrikelweiten ($\bar{x} \pm s$ und Bereich in mm) bei eutrophen Frühgeborenen mit normalen Sonographiebefunden	"	84

Abkürzungen

Abb.	=Abbildung
ACTH	=Adenocorticotropes Hormon
av	=arteriovenös
BNS	=Blitz-Nick-Salaam-Krampfleiden
CT = CCT	=craniale Computertomographie
d	=Tag(e)
EEG	=Elektroencephalogramm
Hc.ext.	=Hydrocephalus externus

IHS	=Interhemisphärenspalt
MHz	=Megahertz
occ.	=occipital
Pl.chor.	=Plexus chorioideus
SEH	=subependymale Hämorrhagie bzw. Blutung
Sono bzw. Sonogr.	=Sonographie bzw. Sonogramm bzw. sonographisch
subd. Effusion	=subdurale Effusion

11. Literaturverzeichnis

1. BABCOCK, D.S., BOVE, K.E., HAN, B.K.:
Intracranial hemorrhage in premature infants:sonographic-pathologic correlation.
AJNR 3 (1982) 309-317.

2. BABCOCK, D.S., HAN, B.K.:
The accuracy of high resolution, real-time ultrasonography of the head in infancy.
Radiology 139 (1981) 665-676.

3. BAETHMANN, A., OECKLER, R., KAZNER, E.:
Experimental studies on brain tissue response to ultrasonic radiation during echoencephalography:preliminary results.
Excerpta Medica, American Elsevier Publishers, Amsterdam 1974.
Proceedings of the Second World Congress on Ultrasonics in Medicine, Rotterdam, 1973.

4. BARMEIER, E., DUBOWITZ, B.:
Grey-white matter interface (G-WMI) displacement:a new sign in the computed tomographic diagnosis of subdural hematomas.
Clinical Radiology 32 (1981) 393-396.

5. BEJAR, R., CURBELO, V., COEN, R.W., LEOPOLD, G., JAMES, H., GLUCK, L.:
Diagnosis and follow-up of intraventricular and intracerebral hemorrhages by ultrasound studies of infant's brain through the fontanelles and sutures.
Pediatrics 66 (1980) 661-678.

6. BELL, A.D., LOUGHLIN, M., VARICUD, S.:
The size and structure of the fourth ventricle in meningomyelocele.
Z. Kinderchir. 37 (1982) 188-190.

7. BHAVE, D.G., KELSEY, C.A., BURSTEIN, J., BROGDON, B.G.:
Scattered radiation doses to infants and children during EMI head scans.
Radiology 124 (1977) 379-380.

8. CLAR, H.E., BRENNER, A.:
Diagnostik und Therapie subduraler Ergüsse im Kindesalter.
Pädiat. Praxis 25 (1981) 385-408.

9. COUTURE, A., FERRAN, J.L., VEYRAC, C., BONNEL, B., SENAC, J.P., GERMAIN, M., MONTOYA, F., BONNET, H.:
Exploration cérébrale du nourrisson par les ultrasons.
J. Neuroradiology 7 (1980) 143-162.

10. COUVREUR, J., DESMONTS, G.:
Congenital and maternal toxoplasmosis. A review of 300 congenital cases.
Develop. Med. Child.Neurol. 4 (1962) 519-530.

11. DITTRICH, M., DINKEL, E., PETERS, H.:
Sonographische Klassifikation und Verlaufsbeobachtung der Hirnblutung bei Risikoneugeborenen.
aus "Diagnostik intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen" von Haller, K., Wille, L. (Hrsgb.)
Springer-Verlag Berlin, Heidelber, New York, Tokyo 1983, 95-104.

12. DYKES, F.D., AHMANN, P.A., LAZZARA, A.:
Cranial ultrasound in the detection of intracranial calcifications.
J. Pediat. 100 (1982) 406-408.

13. FAWER, C.-L., ANDEREGG, L.A.:
Frühzeitige Diagnose von Hirnblutung, von posthaemorrhagischem Hydrocephalus und periventrikulärer Leukomalazie bei Frühgeborenen.
aus "Diagnostik intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen" von Haller, U., Wille, L. (Hrsgb.)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo 1983, 16-24.

14. FERRY, P.C.:
Computed cranial tomography in children.
J. Ped. 96 (1980) 961-967.

15. FIEGLER, W., KEWITZ, A., COLLMANN, H., STÄBLEIN, W., KAZNER, E.:
Intracranielle Diagnostik mit dem Octoson.
Ultraschall in der Medizin, Dreiländertreffen, 25.-28.9.1983, Erlangen.

16. FISKE, C.E., FILLY, R.A., CALLEN, P.W.:
Sonographic measurements of lateral ventricular width in early ventricular dilatation.
J. Clin. Ultrasound 9 (1981) 303-307.

17. FLODMARK, O., BECKER, L.E., HARWOOD-NASH, D.C., FITZHARDINGE, P.M., FITZ, C.R., CHUANG, S.H.:
Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphyxia.
Radiology 137 (1980) 93-103.

18. FRY, F.J., GOSS, S.A., PATRICK, J.T.:
Transskull focal lesions in cat brain produced by ultrasound.
J. Neurosurg. 54 (1981) 659-663.

19. GBUREK, F.-K., JACOBI, G.:
Aktueller Wissensstand über chronische Subduralergüsse des Säuglings- und Kindesalters.
Mschr. Kinderheilkunde 130 (1982) 2-18.

20. GRADE, M., PATEL, J., McQUOWN, D.M.:
Sonographic imaging of the glycogen stage of the fetal choroid plexus.
AJR 137 (1981) 489-491.

21. GRUMME, Th., MEESE, W.:
Die zweidimensionale Echoenzephalographie (B-Scan) des kindlichen Hirnkammersystems.
Neuropädiatrie 6 (1975) 65-76.

22. HARWOOD-NASH, D.C., FLODMARK, O.:
Diagnostic imaging of the neonatal brain:review and protocol.
AJNR 3 (1982) 103-115.

23. JOHNSON, M.L., MACK, L.A., RUMACK, C.M., FROST, M., RASHBAUM, C.:
B-mode echoencephalography in the normal and high risk infant.
AJR 133 (1979) 375-381.

24. KAZNER, E., WENDE, S., GRUMME, Th., LANKSCH, W., STOCHDORPH, O.:
Computertomographie intrakranieller Tumoren aus klinischer Sicht.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelber, New York, 1981.

25. KOTLAREK, F., ZEUMER, H., SCHÖTZ, E.:
Die Computertomographie in der Diagnostik des subduralen Ergusses.
Klin. Pädiat. 193 (1981) 35-38.

26. KRUSCHE, S.:
Die klinische Bedeutung durch cerebrale Computertomographie nachgewiesener Erweiterungen der Liquorräume im frühen Kindesalter.
Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin, 1982.

27. LANGE, S., STIEHL, H., KEYSERLINGK, D., von HABERMALZ, E.:
Automatische Volumetrie der Gehirnventrikel.
Fortschr. Röntgenstr. 133 (1980) 18-21.

28. LEMBURG, P., BRETSCHNEIDER, A., STORM, W.:
Ultraschall zur Diagnostik morphologischer Hirnveränderungen bei Neugeborenen.
Monatsschr. Kinderheilkunde 129 (1981) 190-199.

29. LEVENE, M.I.:
Measurements of the growth of the lateral ventricles in preterm infants with real-time ultrasound.
Arch. Dis. Childh. 56 (1981) 900-904.

30. LUDWIG, B.:
Podiumsgespräch:Intracranielle Blutungen beim Neugeborenen.
11. Deutscher Kongreß für perinatale Medizin, 9.11.1983 Berlin.

31. LUDWIG, B., BRAND, M., BROCKERHOFF, P.:
Postpartum CT examination of the head of full term infants.
Neuroradiology 20 (1980) 145-154.

32. MARÇU, H., BECKER, H.:
Computed tomography of bilateral isodense chronic subdural hematomas.
Neuroradiology 14 (1977) 81-83.

33. MARTIN, D.J., HILL, A., FITZ, C.R., DANEMAN, A., HAVILL, D.A., BECKER, L.E.:
Hypoxic/ischemic cerebral injury in the neonatal brain. A report of sonographic features with computed tomography correlation.
Pediat. Radiol. 13 (1983) 307-312.

34. MARTINOVIC, J., SIBALIC, D., DJORDJEVIC, M., STEFANOVIC, B., NAGULIC,M.:
Frequency of toxoplasmosis in the appearance of congenital hydrocephalus.
J. Neurosurg. 56 (1982) 830-834.

35. MORGAN, M.E.I., HENSEY, O.J., COOKE, R.W.I.:
Convexity cerebral harmorrhage in the neonate:in vivo ultrasound diagnosis.
Arch.Dis.Childh. 58 (1983) 814-818.

36. OSBORN, A.G., ANDERSON, R.E., WING, S.D.:
The false falx sign.
Radiology 134 (1979) 421-425.

37. PAPE, K.E., BENNETT-BRITTON, S., STYMONOWICZ, W., MARTIN, D.J., FITZ, C.R., BECKER, L.:
Diagnostic accuracy of neonatal brain imaging:a postmortem correlation of computed tomography and ultrasound scans.
J.Pediatr. 102 (1983) 275-280.

38. PAPE, K.E., BLACKWELL, R.J., CUSICK, G., SHERWOOD, A., HOUANG, M.T.W., THORBURN, R.J., REYNOLDS, E.O.R.:
Ultrasound detection of brain damage in preterm infants.
Lancet 1979, i 1261-1264, June 16.

39. PFISTER-GOEDEKE, L., BOLTSHAUSER, E.:
Postnatale Entwicklung einer multilokulären cystischen Encephalopathie beim Neugeborenen. Ultraschallverlaufskontrollen multipler Hirninfarkte.
Helv.paediat.Acta 37 (1982) 59-65.

40. RAIMONDI, A.J., GUTIERREZ, F.A.:
Diagnosis and surgical treatment of choroid plexus papillomas.
Child's Brain 1 (1975) 81-115.

41. ROBERTSON, W.C.Jr., CHUN, R.W.M., ORRISON, W.W., SACKETT, J.F.:
Benign subdural collections of infancy.
J.Ped. 94 (1979) 382-385.

42. ROTHENBERGER, A., BRANDL, H.:
Subdural effusions in children under two years - clinical and computer-tomographical data.
Neuropäd. 11 (1980) 139-150.

43. ROTT, H.-D.:
Ultraschall in der Medizin:Biologische Wirkungen und Sicherheitsaspekte.
Deutsches Ärzteblatt 81 (1984) 1071-1074.

44. ROTT, H.-D.:
Sicherheitsaspekte der Ultraschalldiagnostik.
Swiss. Med. 6a/1982.

45. SKEFFINGTON, Sheehy F., PEARSE, R.G.:
The "bright brain".
Arch.Dis.Childh. 58 (1983) 509-511.

46. SNYDER, R.D.:
What is the CT appearance of subdural effusions in children? How are subdural effusions differentiated from widening of the subarachnoid space either secondary to atrophy or to increased pressure within the subarachnoid space?
Neuroped. 12 (1981) 192-193.

47. STEWART, A.L., THORBURN, R.J., HOPE, P.L., GOLDSMITH, M., LIPSCOMB,A.P., REYNOLDS, E.O.R.:
Ultrasound appearance of the brain in very preterm infants and neurodevelopmental outcome at 18 months of age.
Arch.Dis.Childh. 58 (1983) 598-604.

48. THORBURN, R.J., LIPSCOMB, A.P., REYNOLDS, E.O.R., BLACKWELL, R.J., CUSICK, G., SHAW, D.G., SMITH, J.F.:
Accuracy of imaging of the brains of newborn infants by linear-array real-time ultrasound.
Early Human Development 6 (1982) 31-46.

49. VLIEGER, M.de, STEIKE, A. de, MOLIN, C.E., VEN, C. van der:
Ultrasound for two-dimensional echoencephalography.
Ultrasonics 1 (1963) 148.

50. WELCH, K., STRAND, R.:
The contribution of trauma at birth to the problem of hydrocephalus.
Z.Kinderchirurg. 37 (1982) 124-125.

51. WEGNER, R.-D., OBE, G., MEYENBURG, M.:
Has diagnostic ultrasound mutagenic effects?
Hum.Genet. 56 (1980) 95-98.

52. WHITE, D.M.:
Ultrasonic absorption in the human breast cyst liquid.
Ultrasound Med. Biol. 4 (1978) 225.

Danksagung

Herrn Prof.Dr.med.Folker Hanefeld möchte ich für die unermüdliche Förderung und tatkräftige Unterstützung meiner Dissertation danken.
Herrn Prof.Dr.med.Herbert J. Kaufmann gebührt Dank, daß er mir die Möglichkeit zur Durchführung der Schädelsonographie an seiner Abteilung für pädiatrische Radiologie eröffnete und eine Validitätsuntersuchung unterstützte.
Herrn Prof.Dr.med.Ekkehard Kazner danke ich für die Durchführung der cranialen Computertomographie in seiner Abteilung. Sein Mitarbeiter Dr.med.W.Kluge war bei den Messungen behilflich.
Herrn Hans-Joachim Langermann schulde ich Dank für den Großteil der statistischen Berechnungen.

Lebenslauf

Am 25.02.1946 wurde ich als erstes von acht Kindern des Landwirts Theo Stäblein und seiner Ehefrau Rosa, geb. Beck, in Mellrichstadt/Bayern geboren. Nach der katholischen Volksschule in Mellrichstadt besuchte ich neun Jahre lang das Realgymnasium in Bad Neustadt/Saale. Zwei Jahre diente ich als Soldat auf Zeit bei der Bundeswehr.

An der Freien Universität Berlin studierte ich Humanmedizin von Oktober 1967 bis August 1973. Nach der Medizinalassistentenzeit war ich ein halbes Jahr lang als Assistenzarzt an der Caspar Heinrich Klinik in Bad Driburg und von Oktober 1975 bis September 1983 als wissenschaftlicher Assistenzarzt an der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin (KAVH) tätig.

Die Anerkennung als Arzt für Kinderheilkunde erhielt ich am 4.10.1983.

Seit dem 1.4.1984 bin ich als Kinderarzt in Berlin-Tegel niedergelassen.

Am 14.3.1975 heiratete ich Frau Gloria Fabbroni-Giannotti. Wir haben drei Kinder.

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen